Nr. 9. 4. marca 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. J. ROTHFELD. Lwów.

Z kazuistyki zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych kończyn, powstałych pod wpływem zimna i pod wpływem urazów.

Przewlekła sinica z zaburzeniami czucia skórnego. (*Acrocyanosis chronica anaesthetica*).

Cassirer[1]) opisał pod tą nazwą przypadki, w których najważniejszą jest cechą, jak sama nazwa wskazuje, sinica rąk lub nóg, połączona z zaburzeniami czuciowemi. U osobników zresztą zdrowych lub neuropatycznych rozwija się stopniowo sinica obwodowych części kończyn; skóra jest mniej lub więcej jednostajnie niebieskawo-czerwona i lekko obrzękła, choć nigdy nie pojawia się powiększenie kończyny. Zwyczajnie sinica występuje symetrycznie, choć mogą być pewne różnice między prawą i lewą stroną, względnie między rękami a stopami; w jednym z opisanych przypadków Cassirera były zajęte tylko stopy, w drugim tylko ręce. Zmiany czuciowe dotyczą wszystkich rodzajów czucia skórnego, czasem jednak czucie ciepłoty bywa więcej zajęte, i to czucie zimna bywa wyraźniej zmienione, aniżeli czucie ciepła; innym razem znowu bywa czucie dotyku zachowane, a inne rodzaje czucia zaburzone. Zmiany czuciowe trzymają się mniej więcej sinicy, choć są od niej niezależne. Skóra dotknięta sinicą jest w dotyku zimna, widoczny jest ujemny wpływ zimna, gdyż objawy powyższe nasilają się pod wpływem niskiej ciepłoty otoczenia. Prócz wspomnianego lekkiego obrzęku, względnie napęcznienia skóry, nie stwierdza się zwyczajnie zaburzeń troficznych. W jednym przypadku Barkér'a i Sladen'a[2]), który Cassirer zalicza do opisanych przez siebie przypadków przewlekłej sinicy, stwierdzono wrzód w postaci *mal perforant*. Bólów w dotkniętych kończynach brak prawie zupełnie. Obok własnych przypadków przytacza Cassirer przypadek Nothnagla[3]), Barker'a i Sladen'a oraz przypadek Kartjego[4]).

Tu należą trzy przezemnie spostrzegane przypadki:

Przypadek I. J. A., żołnierz rosyjski, lat 25, przyjęty na oddział 30 marca 1917; jest od dwóch lat w niewoli. Do kiły się nie przyznaje, pije miernie. Od dzieciństwa cierpi na mimowolne moczenie nocne. Stany te pogarszają się w zimie lub po wypiciu większej ilości płynu. Często jest wzmożone parcie na mocz. Od szeregu lat ma sine ręce, nie może jednak podać, kiedy to wystąpiło; sinica ta rozwijala się bardzo powoli, zanim doszła do stanu obecnego.

Przedmiotowo stwierdzono: nieznaczna nieumiarowość twarzy, nierówne małżowiny uszne, przyrośnięte płatki uszne, wąskie wysokie podniebienie. W zakresie nerwów mózgowych, odruchów skórnych i ścięgnistych niema zmian. Niema bolesności pni nerwowych, jak również zmian w narządach wewnętrznych. Badanie wziernikowe pęcherza moczowego nie wykazuje zmian chorobowych. Zdjęcie roentgenologiczne kręgów lędźwiowych i kości krzyżowej wykazuje zmianę rozwojową w postaci rozszczepu pierwszego kręgu krzyżowego.

Na kończynach górnych uderza wybitna sinica rąk i dolnej trzeciej części przedramion; na rękach sinica jest większa, niż na przedramionach, a na grzbiecie rąk większa, niż na dłoni. W ciepłym pokoju skóra jest czerwonawo-niebieska z jaśniejszemi plamkami. Na zimnie sinica staje się wybitniejszą. Skóra na grzbiecie ręki jest sucha, natomiast dłoń i końce palców są wilgotne; na palcach skóra jest niezwykle wiotka, daje się bardzo łatwo unieść w wielki fald, szczególnie na ręce prawej, a tu najwyraźniej na palcu wskazującym, przytem skóra nie jest sprężysta, jest jakby lekko obrzękła i ma się wrażenie, że pozostaje w bardzo luźnym związku z podłożem. Ucisk na skórę grzbietu ręki pozostawia bladą bezkrwistą plamę, która natychmiast znika; dolka pod uciskiem nie można wywołać. Paznokcie są bez zmian. Na obu rękach, może nieco wyraźniej na ręce prawej, stwierdza się następujące zaburzenia czuciowe: od dolnej trzeciej części przedramienia począwszy obniżenie czucia bólu i dotyku, coraz wybitniejsze ku końcom palców; na stronie grzbietowej zaburzenia te są wyraźniejsze, aniżeli na stronie dłoniowej. Dalej stwierdza się wyraźne obniżenie czucia ciepła, w nieco mniejszym stopniu obniżenie czucia zimna, które to zmiany są najwybitniejsze na palcach, a górna granica na przedramionach sięga wyżej, niż górna granica obniżenia czucia dotyku i bólu; i te zmiany czuciowe są wyraźniejsze na grzbiecie, aniżeli na dłoni. Górna granica tych zaburzeń czuciowych jest ostra. Na dolnych kończynach, począwszy od kolan, rozsiane wysepkowate zasinienie, najwyraźniejsze około kostek i na stopach, jednak mniejsze niż na rękach; na kończynach dolnych czucie dotyku jest nieznacznie obniżone, natomiast czucie ciepła i zimna zupełnie zniesione i to od trzeciej dolnej części podudzia ku dołowi. Zaników mięśniowych na kończynach brak, pobudliwość elektryczna mięśni i nerwów prawidłowa. W czasie kilkutygodniowego spostrzegania stan był niezmieniony. Powtórne badanie w czerwcu 1917 wykazuje, że sinica i zmiany czuciowe utrzymują się w tem samem nasileniu także w porze letniej i jest wybitniejsza przy spuszczeniu rąk, aniżeli w pozycji n. p. poziomej.

Przypadek II. K. D., lat 30, kupiec, żonaty, ma jedno zdrowe dziecko. Skarży się na uczucie lęku, które występuje przy chodzeniu przez obszerne place, przez mosty; jest łatwo pobudliwy, miewa częste bóle głowy, cierpi na bezsenność. Dolegliwości te wystąpiły jeszcze w młodości. Od szeregu lat ma sinicę rąk i nóg, w zimie występuje obrzęk około kostek i w palcach u nóg, czasem występują na palcach lekkie owrzodzenia i wtedy miewa silne bóle w stopach, zwłaszcza jeżeli się nogi ogrzewają; ręce również obrzmiewają w zimie, lewa więcej, niż prawa, czasami występują w lewej ręce bóle. W lecie sinica znacznie się zmniejsza, jednak na lewej ręce utrzymuje się wyraźnie przez cały rok; obrzęk i bóle w lecie zupełnie ustępują. Nigdy nie zauważył nagłego zblednięcia rąk i nóg, jedynie po zimnej kąpieli stopy bledną i dopiero po pół godzinie przyjmują pierwotne lekko-sinawe zabarwienie.

Przedmiotowe badanie dnia 5. XI. 1917 wykazało: ręka lewa mniej więcej do stawu nadgarstwowego sinawo zabarwiona, w dotknięciu zimna, dłoń lekko obrzękła; fałdy na skórze zatarte, barwa skóry na dłoni prawie prawidłowa, natomiast na palcach, a zwłaszcza na ostatnich dwóch członach, prawie czarno-niebieska, i to zarówno po stronie grzbietowej, jak i dłoniowej. Na ręce prawej stwierdza się sinicę jednostajną miernego stopnia, skóra w dotyku chłodna, zresztą brak zmian na skórze. Na stopach jest wyraźna sinica, większa po lewej, niż po prawej, brak obrzęku, skóra w dotyku zimna; paznokcie na rękach i nogach bez zmian. Zmiany czuciowe: na lewej ręce zniesienie czucia zimna, na prawej ręce zniesienie czucia zimna tylko na palcach; dotyk i ból zachowany. Na obu stopach czucie zimna zniesione, czucie ciepła na przedniej części podeszwy i na palcach lewej nogi obniżone, na prawej stopie zniesione. Zresztą w systemie nerwowym i narządach wewnętrznych niema zmian.

Przypadek III: J. I., lat 24, przyjęty na oddział 23 kwietnia 1917 z powodu mimowolnego moczenia nocnego. Od szeregu lat ma sine ręce i nogi; nie może podać początku tych zmian, wystąpiły one powoli. Przedmiotowo: obie ręce do połowy przedramienia wyraźnie zasiniałe z czerwonemi plamkami na tle sinicy; tak samo stopy do połowy podudzi wykazują wyraźną sinicę, która gubi się dopiero w połowie ud w postaci marmurkowania skóry. Zresztą nie stwierdza się zmian na skórze. Czucie dotyku, bólu i zimna zachowane, czucie ciepła w obrębie sinicy obniżone. Podobne niebieskawo-czerwonawe zabarwienie stwierdza się na nosie i na policzkach. Obok tych zmian naczynioruchowych i czuciowych stwierdza się nieumiarowość czaszki, której lewa strona jest spłaszczona, wybitną nieumiarowość w ukształtowaniu małżowin usznych, przytem lewe ucho wyraźnie odstające. Badanie roentgenologiczne kręgosłupa wykazuje: rozszczep piątego kręgu lędźwiowego i pierwszego kręgu krzyżowego. Badanie wziernikowe pęcherza moczowego zmian nie wykazuje, zresztą nie stwierdza się zmian w narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym.

Przewlekła sinica, niemająca wytłumaczenia w schorzeniu serca, utrzymująca się stale także w ciepłej porze roku, pewne, choć nieznaczne, zmiany na skórze, jak wygładzenie fałdów, lekkie napęcznienie, dalej zaburzenia czuciowe, przemawiają za przynależnością przytoczonych trzech przypadków do *acrocyanosis chronica anaesthetica* Cassirera. Co do bólów, należy podnieść szczegół, na któryby w przy-

---

[1]) Die vasomotorisch trophischen Neurosen, Berlin 1912 Karger.

[2]) Jour. of nerv. and ment. disease 1907 (cyt. według Cassirera).

[3]) Deutsch. Arch. f. lin. Med. 1867.

[4]) Arch. f. Kindhk. T. 53.

ności należało zwrócić uwagę, a mianowicie ten, że chory II. i jedna chora Cassirera skarżyli się na bóle w częściach dotkniętych sinicą, i to w czasie zimna. We wszystkich przytoczonych przypadkach wszystkie cztery kończyny są zajęte, choć w nierównym stopniu, i tak w przypadku II. stopy są mniej zajęte, niż ręce, w przypadku II. lewa ręka i lewa stopa więcej, niż prawe, w przypadku III. sinica jest jednostajna na rękach i nogach, gdzie sinica sięga do połowy ud, nadto w tym przypadku stwierdza się sinicę na policzkach i na nosie. Cassirer wspomina w jednym przypadku o zasinieniu uszu obok sinicy rąk.

Mniej stałe, aniżeli sinica, są zaburzenia czuciowe. W I. przypadku wszystkie rodzaje czucia skórnego są zmienione, czucie ciepła więcej, niż zimna; na dolnych kończynach czucie ciepłoty jest zupełnie zniesione. W II. przypadku jest zupełne zniesienie czucia zimna na stopach i rękach, a nadto na prawej stopie zniesienie czucia ciepła przy utrzymanem czuciu bólu i dotyku. W III. przypadku stwierdza się tylko obniżenie czucia ciepła w obrębie sinicy. Z tego zestawienia widać, że najwyraźniejsze są zmiany czucia ciepłoty i to dwa razy czucie ciepła jest więcej zmienione, raz czucie zimna. Dalej wynika z tych przypadków, że tylko jeden rodzaj czucia może być zaburzony, jak w przypadku II. i III. (w II. przypadku tylko zimno, na prawej stopie także ciepło, w III. przypadku tylko ciepło). Jeżeli porówna się te zaburzenia czuciowe, względnie ich nasilenie z nasileniem sinicy, to w przypadku I. zmiany czuciowe są na stopach znaczniejsze, mimo, że sinica jest tu mniejsza, niż na rękach. W przypadku II. są zaburzenia czuciowe na prawej stopie wyraźniejsze, niż na lewej, mimo, że sinica jest tu mniejsza, w przypadku III. obniżenie czucia ciepła jest jednakowe na rękach i nogach. Z tego zestawienia znowu wynika, że zaburzenia te nie są w bezpośredniej zależności od nasilenia sinicy, o czem nadto świadczy porównanie przypadków między sobą; i tak w przypadku III. sinica jest wybitniejsza, niż w I., a jednak zaburzenia czuciowe są nieznaczne w porównaniu z zaburzeniami czucia w przypadku I.

Wytłumaczenie genezy tych zaburzeń czuciowych jest trudne, przypominają one najbardziej zaburzenia czuciowe o charakterze histerycznym, przeciwko czemu jednak przemawia brak innych objawów histerji u naszych chorych, u których stwierdzamy wprawdzie szereg objawów neuropatycznych, jednak histerji u nich nie można rozpoznawać. Cassirer zaznacza, że tego rodzaju zaburzenia czuciowe, ograniczone tylko do rąk i nóg, nie są w histerji znane, i że stałość tych objawów, jakoteż niemożność wpływania na nie zapomocą sugestji, w końcu to, że chorzy ci mają świadomość tego obniżenia czucia, przemawia przeciwko histerycznemu charakterowi tych zmian. Nothnagel, który tłumaczył powstawanie sinicy rozległym skurczem naczyń tętniczych i przepełnieniem naczyń żylnych, odnosił zaburzenia czuciowe do sinicy. Podobne rozmieszczenie zaburzeń czuciowych na rękach i nogach opisał Schneyer[5]) przy odmrożeniach najlżejszego stopnia; tłumaczy ich powstawanie bezpośrednim działaniem zimna na zakończenia nerwowe w skórze; w niektórych tylko przypadkach przyjmuje Schneyer objawy zapalne w samych pniach nerwowych (*neuritis*), jako przyczynę zmian czuciowych. Podobne spostrzeżenia przy odmrożeniu ogłosił Cottet[6]); obniżenie czucia skórnego, w szczególności bólu, są symetryczne według typu segmentalnego, o ostrej górnej granicy. Skóra jest zimna, marmurkowana, czasem występuje nagłe zblednięcie palców. Cottet uważa te objawy za wynik działania zimna na aparat naczynioruchowy i sądzi, że są to objawy pokrewne chorobie Raynauda. W naszych przypadkach brak zmian, któreby wskazywały na zajęcie zapalne nerwów, jak również w wywiadach nie można wykazać bolesności znaczniejszej w przebiegu choroby. Z moich przypadków, jakoteż z przypadków Cassirera, wynika niewątpliwie, że zimno działa ujemnie na stan kończyn dotkniętych sinicą. Nie jest wykluczone, że w przypadkach, gdzie momentem wywołującym było działanie zimna, przychodzi w drodze odruchowej równocześnie do zmian naczyniowych i do zaburzeń czuciowych w sposób następujący: wskutek bodźca obwodowego (zimno) występują w komórkach zwojowych zmiany tego rodzaju, że z jednej strony działają na aparat naczynio-ruchowy, dając sinicę, z drugiej strony zmienione w swej czynności komórki zwojów międzykręgowych nie przenoszą dalej bodźców czuciowych do systemu nerwowego ośrodkowego. Przyjąć zatem należy, że sinica i zaburzenia czuciowe są objawami równorzędnemi, powstałemi prawdopodobnie w drodze odruchowej, jako wynik jednego i tego samego zaburzenia w czynności systemu nerwowego, wywołanego prawdopodobnie przewlekłem działaniem zimna, względnie podtrzymywanego szkodliwem działaniem zimna. Podłożem dla tych niezwykłych zmian w zakresie naczyń krwionośnych i w zakresie czucia skórnego jest w naszych przypadkach niewątpliwie neuropatja konstytucjonalna, której wyrazem jest w dwóch przypadkach *enuresis nocturna* z szeregiem zmian degeneracyjnych cielesnych, a w jednym przypadku nerwica lękowa. Cechy neuropatyczne znajdujemy także w przypadkach przytoczonych przez Cassirera. W obecnym stanie znajomości patogenezy tego schorzenia — dotąd znanych jest sześć przypadków zestawionych przez Cassirera — musimy się ograniczyć do zaliczenia przewlekłej sinicy z zaburzeniami czuciowemi do cech degeneracyjnych.

5) Wien. Klin. Woch. N. 39, 1917.
6) Presse méd. N. 50, 1917 (ref. Neurol. Centralblatt 1918).

Przewlekła sinica z przerostem części miękkich. (*Acrocyanosis chronica hypertrophica*).

Obok przewlekłej sinicy kończyn ze zmianami czuciowemi przychodzi w pewnych przypadkach do powiększenia rąk względnie stóp, i to dzięki przerostowi części miękkich. Przypadki te wydzielił Cassirer, jako osobne jednostki chorobowe, z wielkiej grupy nerwic naczynio-ruchowych i odżywczych, jako »*acrocyanosis chronica hypertrophica*«.

Sprawa rozwija się stopniowo i dotyczy najczęściej osobników neuropatycznych. Cechujące dla tych przypadków jest: ujemny wpływ zimna, który powoduje zwiększenie sinicy, utrzymującej się zresztą stale, brak bólów, dalej ciastowaty, miękki obrzęk skóry; pod naciskiem palca powstaje dołek i blada plama, które wnet znikają. Zwyczajnie obie ręce, względnie obie stopy, są symetrycznie zajęte, jednak bywają i pewne różnice pomiędzy poszczególnemi kończynami. W jednym przypadku, opisanym przez Cassirera, sinica i powiększenie ręki lewej było silniejsze, niż prawej, w innym przypadku była sinica na prawej nodze i lewej ręce wyraźniejsza, aniżeli po stronie drugiej; w przypadkach przezemnie[7]) opisanych różnice były jeszcze wyraźniejsze, i tak w jednym z nich najbardziej dotknięta była ręka lewa, mniej prawa, a najmniej stopy; różnica dotyczy głównie przerostu części miękkich, a mniej sinicy. W drugim moim przypadku można było na ręce niedotkniętej przerostem stwierdzić sinicę i zmiany czuciowe. Zależność przerostu części miękkich od sinicy nie da się bez zastrzeżeń przyjąć. Wprawdzie istnieją pewne dane, że zastój żylny może spowodować zaburzenia odżywcze w tkance dotkniętej sinicą, jednak, zdaniem Cassirera, nie można w tych przypadkach wykazać związku przyczynowego między sinicą a przerostem części miękkich, tem bardziej, że niema stałej równoległości pomiędzy sinicą a przerostem.

Zaburzenia czuciowe są analogiczne, jak w grupie poprzedniej, i to, co powiedziano o stosunku zmian czuciowych do sinicy, dotyczy też i przypadków przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich. Co się zaś tyczy stosunku zmian czuciowych do przerostu, to w ogłoszonych przezemnie przypadkach mogłem wykazać, że zmiany te idą w parze z przerostem, i że im większy przerost, tem większe zaburzenia czuciowe, i to spostrzeżenie mogę na podstawie dalszych, niżej przytoczonych, przypadków potwierdzić.

W piśmiennictwie znalazł Cassirer kilka przypadków, należących do cierpienia przez niego opisanego, a opisanych jako akromegalia (przypadek Boettigera i przyp. Hoffmanna). Powiększenie rąk i nóg może istotnie przypominać akromegalję, brak innych objawów charakterystycz-

7) Przegląd lekarski 1918.

nych dla tego cierpienia pozwala jednak na jego wykluczenie. Cassirer przytacza Sternberga, który w swej monografji o akromegalji zwraca uwagę na fakt, że czasem zgrubienia skóry, pachydermia, połączone ze sinicą, w zimie się wzmagającą, mogą na pierwszy rzut oka dać obraz zbliżony do akromegalji. Na ten szczegół zwraca także uwagę Souza-Leite; z drugiej strony jest możliwa kombinacja obu schorzeń: akromegalji z *acroasphyxia chronica hypertrophica*. Przypadek taki opisał Oeconomakis[8]): u 21-letniego mężczyzny, który przed 5-ciu laty zauważył dość szybko postępującą sinicę rąk, nóg, nosa i uszu, wystąpiło prawie równocześnie także powiększenie rąk i stóp. Chory odnosi powstanie tych objawów do działania zimna i wilgoci w czasie nocy przespanej na wilgotnej ziemi. W tym samym czasie zaczął chory szybko się rozrastać, tak, że w czasie badania wzrost jego wynosił 1 m. 80 cm., a równocześnie postępowało ogólne osłabienie ciała, wystąpiły zawroty głowy, szum w uszach i bicie serca. Badanie wykazało typowy obraz *acroasphyxia chronica hypertrophica* ze zmianami czuciowemi, jak w przypadkach typowych Cassirera, z tą tylko różnicą, że także kości rąk i stóp były większe w porównaniu z kończynami zdrowemi człowieka. Rozpoznanie akromegalji opierało się w tym przypadku na roentgenologicznie stwierdzonem rozszerzeniu jam czołowych, twarzowych, wyraźnem wystąpieniu zewnętrznej guzowatości potylicznej (*protuberantia occip. ext.*), nieregularnem zgrubieniu kości czaszkowych. Powiększenie kończyn odnosi autor do akromegalji, sinicę i przerost rąk, względnie ich części miękkich, do przypuszczalnego bujania tkanki glejowej w ośrodkowym aparacie naczynio-ruchowym; analogiczne zmiany przyjmuje hipoteza Cassirera, jako podstawę anatomiczną w *acroasphyxia chronica hyp.* Te zmiany tem łatwiej można przyjąć w przypadkach akromegalji, gdzie niejednokrotnie stwierdza się przerost neurogleji w mózgu. Oeconomakis nie zaprzecza, że *acroasphyxia chronica hypertr.* Cassirera ma prawo bytu, jako oddzielna jednostka chorobowa, jednak zaznacza, że cierpienie to pojawić się może jako objaw akromegalji, jak to opisali Hoffmann i Böttiger, przeciwko czemu w swej monografji energicznie wystąpił Cassirer.

Kombinacje *acroasphyxia chronica hypertr.* z twardziną skóry opisał Fumarola[9]): U 44-letniej neuropatycznej kobiety rozwinęły się twardzinowe objawy na twarzy, oraz sinica i przerost części miękkich rąk ze zmianami czucia skórnego w obrębie sinicy. Fumarola uważa te objawy jako wynik niedomogi, względnie dysfunkcji tarczycy i z tem złączonych zaburzeń w zakresie nerwu współczulnego.

Ze względu na nieustalony jeszcze obraz chorobowy, i różnorodność postaci atypowych oraz przypadków nie ściśle określonych, uważam za wskazane gromadzenie dalszego materjału i przytaczanie dalszej kazuistyki. Z materjału przezemnie spostrzeganego w czasie wojny mogę, prócz ogłoszonych przezemnie przypadków, przytoczyć dalsze trzy przypadki.

Przypadek IV. A. J., przyjęty na oddział 12. VI. 1917, ma lat 23, był zawsze zdrów. Obecna choroba rozpoczęła się w styczniu 1917; wskutek zimna wystąpiła sinica obu rąk, większa na ręce prawej, niż na lewej, na której sinica obejmowała tylko same palce. Na ręce lewej stan ten utrzymywał się tylko 8—10 dni i w tym czasie chory odczuwał cierpnięcie palców. Na ręce prawej stan się pogarszał, gdyż do sinicy przyłączył się obrzęk ręki, który od palców szerzył się na grzbiet i dłoń ręki, aż doszedł do rozmiarów dzisiejszych. W ostatnich miesiącach obrzęk samej ręki nie wzrasta więcej, tylko szerzy się na ramię. Zblednięcia ręki nigdy nie było; nogi nie były obrzękłe. Chory nie skarży się na bóle, początkowo miewał ua zimnie mrowienia w rękach, ale bólów nie miał nigdy. Przedmiotowo: Prawa ręka w całości znacznie powiększona z powodu obrzęku grzbietu, dłoni i palców; obrzęk zajmuje także część przedramienia tuż powyżej stawu nadgarstkowego. Na ramionach niema różnicy w obwodzie. Przedramię prawe w dolnej trzeciej części jest o 3 cm. grubsze od lewego. Różnicy w zabarwieniu skóry obu rąk niema. Skóra jest marmurkowana, lekko opalona, obrzęk jest miękki, ciastowaty, za uciskiem pozostaje dołek i blada plama, które wnet znikają. Ruchy czynne w prawym stawie nadgarstkowym zupełnie zniesione, w stawie łokciowym i barkowym zupełnie dobrze utrzymane i z dobrą siłą motoryczną. Ruchy palców prawej ręki prawie zupełnie zniesione; ruchy bierne bolesne. Odruchy okostnowe i ścięgniste zachowane bez różnicy. Obniżenie odczynów elektrycznych mięśni prawej ręki. W roentgenie miernego stopnia zanik kości ręki prawej. Zaburzenia czuciowe: mniej więcej 8 cm. poniżej zgięcia łokciowego zaczyna się na prawem przedramieniu obniżenie czucia bólu, które wzrasta ku dołowi, tak, że na samej ręce czucie bólu jest zupełnie zniesione. W tych samych granicach rozpoczyna się obniżenie czucia ciepłoty, które już w polowie przedramienia przechodzi w zupełne zniesienie czucia ciepła i zimna. W obrębie tych ostatnich zmian jest także i dotyk zniesiony. Na ręce lewej nie stwierdza się żadnych zmian czucia. Na grzbiecie obu stóp jest nieznaczna sinica i obniżenie czucia zimna, jakoteż w mniejszym stopniu czucia ciepła. Zresztą w układzie nerwowym nie można zmian wykazać. Odczyn Wassermanna ujemny; w moczu wykazuje się czasem ślad białka, w osadzie brak zmian chorobowych. Narządy wewnętrzne bez zmian. W ciągu kilkutygodniowego spostrzegania obrzęk przedramienia prawego stale wzrastał, posuwając się ku górze, a wraz z obrzękiem posuwały się ku górze zaburzenia czuciowe i to w miarę twardnienia obrzęku. Naświetlanie obrzęku promieniami Roentgena w celach leczniczych pozostało bez skutku.

Przypadek V. E. L., przyjęty na oddział 25 maja 1917, ma lat 32, z zawodu handlarz bydłem; żonaty, ma 2 dzieci; był zawsze zdrów, chorób wenerycznych nie przechodził, nie pije alkoholu. W zimie 1916/17 w czasie służby wojskowej poza frontem zauważył, że pod wpływem zimna ręce mu obrzmiewają i silnie sinieją. Obrzęk ustępował zwyczajnie już po krótkim pobycie w ciepłym pokoju; rano ręce bywały zupełnie prawidłowe. Po kilku miesiącach zauważył, że lekkie obrzmienie rąk stale się utrzymuje i to więcej na lewej ręce, niż na prawej. Chory zauważył zresztą, że lewa ręka była zawsze wrażliwsza na zimno i że często na zimnie nie mógł ruszać palcami lewej ręki. W marcu 1917 nagłe pogorszenie, dotyczące głównie ręki lewej. Pewnego bardzo zimnego dnia wystąpiło znaczne zasinienie i obrzęk ręki lewej tak, że nie mógł prawie zupełnie ruszać palcami. Obrzęk ten nie ustępował, mimo, że trzymał rękę w cieple; wystąpiły silne bóle w lewym stawie barkowym i w całem ramieniu, utrzymujące się około 3-ch tygodni. Od tego czasu utrzymuje się stale obrzęk i sinica. Obecnie nie skarży się na bóle, może ręką i palcami ruszać. Przedmiotowo: Na grzbiecie lewej ręki jest poduszkowaty obrzęk; za uciskiem powstaje dołek, powoli się wyrównujący; skóra jest przeważnie blada, tylko, jeżeli ręka zwisa ku dołowi, lub jest wystawiona na działanie zimna, występuje sinica z żywo czerwonemi plamkami. Sinica skóry rozprzestrzenia się po stronie grzbietowej ku górze, mniej więcej 8 cm. powyżej stawu nadgarstkowego. Dłoń jest również poduszkowato zgrubiała; skóra w tem miejscu sucha łuszcząca się. Sinica po stronie dłoniowej przedramienia znacznie mniejsza, niż po stronie grzbietowej, palce lewej ręki zgrubiałe w porównaniu z palcami ręki prawej, są one wyprostowane, chory nie może ich sam zgiąć, a przy biernych ruchach musi się pokonać pewien opór. Paznokcie są bez zmian. Ruchomość w stawie nadgarstkowym jest może nieco ograniczona, brak bolesności pni nerwowych na ucisk, brak zaników mięśniowych; pobudliwość elektryczna małych mięśni ręki lewej nieco obniżona, odruchy na kończynach górnych zachowane, bez różnicy między stroną prawą a lewą; badanie roentgenologiczne ręki lewej nie wykazuje zmian w kościach. Ręka prawa pod względem wyglądu i czynności mięśni bez zmian. Obie stopy są sinawe z czerwonemi plamkami. Zmiany czuciowe na ręce lewej: po stronie grzbietowej zupełne zniesienie czucia zimna, ciepła i bólu, oraz nieznaczne obniżenie czucia dotyku. Górna granica tych zaburzeń czuciowych sięga kilka cm. powyżej stawu nadgarstkowego, przyczem obniżenie czucia bólu zaczyna się nieco niżej, aniżeli obniżenie czucia ciepłoty. Po stronie dłoniowej takie same zaburzenia, z tą tylko różnicą, że nie sięgają tak wysoko jak po stronie grzbietowej. Na ręce prawej, pozornie zupełnie zdrowej, stwierdza się również zaburzenia czucia skórnego, a mianowicie po stronie grzbietowej bardzo znaczne obniżenie czucia zimna i ciepła, które w znacznie słabszym stopniu można wykazać po stronie dłoniowej. Czucie bólu i dotyku jest na prawej ręce zachowane. Czucie głębokie jest obustronnie niezmienione. Na stopach, mniej więcej od kostek ku dołowi, występuje obniżenie czucia ciepła. W zakresie nerwów mózgowych, odruchów ścięgnistych i skórnych brak zmian. W narządach wewnętrznych zmian nie można wykazać. Odczyn Wassermanna we krwi jest ujemny.

Przypadek VI. F. K., lat 25, przyjęty na oddział 6. XI. 1917. Chory jest od dwóch lat. W czasie najazdu rosyjskiego musiał sypiać pod gołem niebem w czasie wczesnej wiosny. Początkowo miewał bóle w lewej kończynie górnej, raz w stawie barkowym, innym razem w stawie łokciowym lub nadgarstkowym. Po kilku tygodniach wystąpił obrzęk lewej ręki, który się utrzymuje dotychczas. W prawej ręce, w kolanach i około kostek odczuwał równocześnie silne bóle, nigdy jednak nie zauważył obrzęku, natomiast często występowała sinica obu stóp i rąk. W lecie 1916 poprawa, obrzęk ręki lewej zmniejszył się, jednak nie ustąpił całkowicie, a w czasie zimna wracał. Bóle stale się utrzymują, dokuczają mu głównie w nocy i w czasie zimna. Przedmiotowo: Lewa ręka sina, obrzmiała na grzbiecie. Sinica jest bardzo znaczna, skóra ma zabarwienie

[8]) Neurolog. Centralblatt 1919.
[9]) Il policlinico XXIV, 1917 (refer. Neurol. Centrbl. 1920).

niebieskawo-czarne. Sinica rozprzestrzenia się na przedramię. Ręka w dotyku jest zimniejsza, niż ręka prawa, skóra jest wygładzona, fałdy zanikłe, ucisk na obrzękłą skórę pozostawia dołek i białą plamę, dołek utrzymuje się czas dłuższy, bezkrwista plama zaś znika szybko. Na dłoni ręki lewej również obrzęk. Sinica jest tutaj mniejsza, niż na grzbiecie. Ruchy we wszystkich stawach możliwe, ale bolesne. Ruchy bierne możliwe, jednak również bolesne. Ręka prawa jakoteż obie stopy wykazują wyraźną sinicę bez obrzęku. Wzmożone pocenie się nóg. Zaburzenia czuciowe na lewej ręce: obniżenie czucia bólu, dotyku (miejscami zniesienie czucia dotyku), zniesienie czucia zimna przy utrzymanem czuciu ciepła. Takie same zaburzenia czuciowe stwierdza się na palcach prawej ręki i na stopach, a tu na prawej więcej, niż na lewej. Zresztą w układzie nerwowym w narządach wewnętrznych niema zmian.

Jednym z ważnych czynników, którym się kierowałem przy rozpoznawaniu tych przypadków, był czynnik etjologiczny. Zimno bowiem jest jedną z najważniejszych przyczyn tego cierpienia, względnie jest momentem wywołującym przy istniejącem neuropatycznem usposobieniu. Na ten szczegół zwraca uwagę także Kehrer. Że zimno może wywołać szereg trwałych zaburzeń w zakresie aparatu naczynio-ruchowego, o tem świadczą wspomniane wyżej spostrzeżenia Schneyera i Cottet'a; zaburzenia te powstają bądź w drodze odruchowej, bądź przez uszkodzenie obwodowych narządów naczynio-ruchowych przy istniejącej mniejszej wartościowości aparatu naczynio-ruchowego, którą w tych przypadkach przyjmuje Kehrer. Ten szczegół etjologiczny jest ważny w odróżnieniu tych przypadków od histerji, w szczególności od twardego obrzęku, o czem jeszcze będzie mowa później.

Drugim momentem, ważnym dla rozpoznania przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich, są zmiany na kończynach niedotkniętych przerostem. Zaznaczyłem już, że do obrazu typowego *acroasph. chronica hyp.* należy symetryczne zajęcie kończyn; jednak w przypadkach Cassirera można już zauważyć pewne różnice w nasileniu objawów między jedną a drugą kończyną, w szczególności dotyczy ta różnica przerostu; w przypadkach przezemnie poprzednio ogłoszonych różnica ta była wyraźna, podobnie jak i w przytoczonych obecnie trzech przypadkach. Objawem świadczącym, że i druga kończyna, nie dotknięta przerostem, jest schorzała, jest zwyczajnie sinica i zaburzenia czuciowe, lub jeden z tych objawów. Możemy mieć w jednym przypadku *acrocyan. chr. anaesthetica* na jednej ręce, a *acroasphyxia chronica hypertrophica* na drugiej ręce, albo też na jednej ręce przerost ze sinicą, a na stopach sinicę ze znieczuleniami lub wreszcie obok przerostu na jednej ręce stwierdzamy obniżenie czucia na drugiej, a sinicę i zaburzenia czucia na obu stopach. Wszystkie te kombinacje świadczą o tem, że są to tylko różne stopnie nasilenia tego samego cierpienia, a dalej, że *acrocyanosis chronica hyper.* jest prawdopodobnie dalszym ciągiem *acrocyanosis anaesthetica.* Dziś trudno nam wyjaśnić fakt, że u tego samego osobnika tylko na jednej kończynie przychodzi do przerostu, mimo, że szkodliwość (zimno) działa równocześnie na obie kończyny. Z wywiadów, zresztą wcale dokładnych, chorego IV. wynika, że początkowo obie ręce były dotknięte sinicą, a dopiero po 8—10 dniach objawy ustąpiły z ręki lewej, a na drugiej obrzęk gwałtownie się powiększał. Asymetrja objawów, względnie jednostronny obrzęk, nie wyklucza rozpoznania *acrocyanosis chronica hypertr.* pod warunkiem, że także na drugiej ręce, względnie na stopach, stwierdzamy zaburzenia naczynio-ruchowe lub czuciowe; jest to szczegół ważny znowu ze względu na odgraniczenie tej postaci chorobowej od histerji i od obrzęku twardego pourazowego, o czem jeszcze będzie mowa później.

Cassirer podnosi, jako charakterystyczną cechę dla przerostu części miękkich, pewną soczystość, podatność tego przerostu, przypominającą czasem *main succulante.* Jeżeli się jednak przejdzie historje choroby przypadków uznanych przez Cassirera jako *acroasphyxia chronica hypertr.*, to znajdujemy cechy świadczące o tem, że przerost bywa nieraz twardy, niepodatny, że czasem nie można za uciskiem wywołać dołka, a pod palcami czuje się zbitą masę łącznotkankową podskórną, przyczem sama skóra bywa zgrubiała; innym razem, jak w przypadku Kehrera, skóra jest ułożona w delikatne fałdy, przypominające skórę oseska. Mam wrażenie, na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń, że w dłużej trwających przypadkach rozwija się z czasem stwardnienie pierwotnie miękkiego przerostu części miękkich, że w miarę trwania sinicy i wzrastającego przerostu tkanki podskórnej, zwiększa się także zastój w krążeniu limfy, co, według zapatrywania Valobry[10]), powoduje bujanie tkanki łącznej. Przypadki takie stanowią przejście do obrzęku twardego, jak o tem będzie mowa przy omówieniu tego cierpienia. Różnica w jakości przerostu nie jest jednak zasadnicza, ani rozstrzygająca dla rozpoznania. Kehrer słusznie zauważa, że obraz histologiczny w przypadkach Cassirera, w przypadkach przezemnie opisanych, oraz w jego przypadku, prawdopodobnie byłby różny, co jednak nie przemawia przeciw temu, że mamy we wszystkich tych przypadkach do czynienia z tem samem cierpieniem. Różnica polegać może na różnym udziale aparatu limfatycznego w tym procesie.

Na wzmiankę zasługuje wynik badania roentgenologicznego w przypadku IV., w którym stwierdzono zanikowe zmiany w kościach ręki dotkniętej obrzękiem. W piśmiennictwie roentgenologicznem znajdujemy spostrzeżenia, dotyczące zmian zanikowych kości pod wpływem działania zimna; Hitschman i Wachtel stwierdzili na większym materjale, że w przypadkach lekkiego stopnia odmrożenia nóg występują zmiany w kościach o typie zaniku opisanego przez Sudecka: zubożenie w wapno przy zachowanych konturach kości, rozjaśnienie części gąbczastej, zwężenie części zbitej; mimo odmrożenia tylko samych palców znajduje się wspomniane zmiany we wszystkich kościach aż do stawu skokowego. Zmiany te utrzymują się miesiącami. Autorowie uważają je jako następstwo zaburzeń neurotroficznych, za czem przemawia fakt, że kości odległe od części odmrożonych, są dotknięte zanikiem, i fakt, że obok zaniku kości, stwierdza się także troficzne zmiany w częściach miękkich. Stany te, opisane przez wspomnianych autorów, zupełnie przypominają przewlekłą sinicę z przerostem części miękkich, tak, że sądzę, że są to stany pokrewne. Ohlman[11]) przytacza przypadek, dotyczący żołnierza, który przez 48 godzin stał w mokrym rowie, przytem obciążał głównie lewą nogę. Po ośmiu dniach stwierdzono obrzęk na grzbiecie, mrowienie i obniżenie czucia na pierwszych trzech palcach lewej nogi, oraz bolesność przy ruchach w stawie skokowym. Badanie roentgenologiczne, przeprowadzone mniej więcej po 3-ch miesiącach, wykazuje sudekowskie zmiany w kościach lewej stopy. Ohlman wypowiada się za powstawaniem tych zmian na drodze odruchowej wskutek zmian w systemie nerwowym, podobnie jak powstają zaniki mięśniowe przy ostrych sprawach stawowych. Te spostrzeżenia Wachtla, Hitschmana[12]) i Ohlmana, dotyczące zmiany kości przy lekkich stopniach odmrożenia, dalej zmiany naczynio-ruchowe i czuciowe, opisane przy takichże stanach przez Schneyera i Cotteta, świadczą o tem, że już nieznaczne uszkodzenia — wszyscy ci autorowie podkreślają, że tu chodzi o lekkie stopnie odmrożenia — wywołać mogą zmiany zanikowe kości i że zmiany te powstają na drodze odruchowej, a nie przez bezpośrednie działanie zimna na tkanki[13]). Te spostrzeżenia wyjaśniają możliwość zaniku w kości w przytoczonym przypadku IV., w którym zmiany wystąpiły ostro pod wpływem zimna. Zmiany te należy uważać jako wynik zadziałania zimna na daną kończynę, podobnie jak w przypadkach Hitschmana i Wachtla oraz Ohlmana. Systematyczne badania roentgenologiczne w przypadkach przewlekłej sinicy są wskazane. W piśmiennictwie dotychczasowem zmian tych nie stwierdzono.

Poduszkowato powiększone ręce, zwłaszcza w dalej posuniętych przypadkach *acroasph. chr. hypertr.*, przypominają »*main succulante*« i każą myśleć o jamistości rdzenia,

[10]) Nouv. Iconogr. d. l. Salpetr. 1905.
[11]) Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen T. 24.
[12]) Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen T. 27.
[13]) Dubs (Münch. med. Woch. 56. 1921.) stwierdził również po oparzeniu lekkiego stopnia zmiany sudekowskie w kościach.

a to tembardziej, że obok tego stwierdza się nieraz rozszczepienie czucia skórnego. Odróżnia tę postać chorobową od syringomyelji brak innych zmian odżywczych skóry, brak zaników mięśniowych, brak zmian elektr. w mięśniach, rozmieszczenie zmian czuciowych, ograniczające się do obwodowych części kończyn. Pewne podobieństwo tych schorzeń nie da się zaprzeczyć i Cassirer sądzi, że *acroasphyxia chr. hypertr.* wypełnia lukę między nerwicą naczynio-ruchową a organicznem cierpieniem centralnego układu nerwowego, przebiegającego z zaburzeniami odżywczemi, czego typem jest właśnie jamistość rdzenia. C. d. n.

Dr. M. WIERZUCHOWSKI, asyst. klin. Kraków.

Febris quintana chronica.

Z Kliniki medycznej U. J. w Krakowie (Dyrektor Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Wykład w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 21. VI. 1922.

Obok szeregu chorób zakaźnych o skrystalizowanych zarysach klinicznych i pogłębieniu etjologicznem, spostrzega się przypadki chorobowe etjologicznie nieznane, klinicznie nie dające się podporządkować pod żadną ze znanych jednostek klinicznych, a leczniczo dające się tylko niejako po omacku opanować. Są to przypadki sporadyczne chorób zakaźnych, rzadkie, często niedochodzące do rąk właściwych, lecz tułające się ze swem nierozpoznanem cierpieniem, aż wreszcie, albo samorzutnie wygasną, albo jakiś na ślepo zastosowany lek w szeregu innych, bezskutecznych, zdoła przytłumić zakażenie. Najczęściej są to zakażenia nie ciężkie i kończące się pomyślnie. Dlatego właśnie przemykają się one łatwo, z zadowoleniem tak chorego, jak i lekarza, a rzadko kto troszczy się o to, aby taką mniej lub więcej lekką chorobę uchwycić klinicznie i odpowiednio nazwać. Rzadko więc tylko przedostają się do piśmiennictwa odłamki kliniczne tych obrazów chorobowych, budzących wielkie zaciekawienie naukowe, a trudnych do sklasyfikowania. Każdy lekarz praktyczny ma zapewne niejedno takie wspomnienie lub spostrzeżenie. gdzie, mimo całej wiedzy i starania, nie mógł dojść do jasnych wniosków. Potrzeba nieraz dopiero silnych zamętów społecznych i politycznych, targających posady higjeny prawidłowego życia, aby te choroby zakaźne, spostrzegane w przypadkach skąpych i pozornie niecharakterystycznych, zostały rozdmuchane do rozmiarów potężnych epidemij, aby w ten sposób została ustalona typowość i atypowość ich przebiegu, i ażeby spostrzegania masowe mogło być następnie spożytkowane dla rozpoznania ich, choćby się pojawiły w niecodziennej szacie. Po przejściu swych wielkich epidemij owa choroba zakaźna znów zmienia się i zaciera, przestaje być charakterystyczna, nie mając tła epidemji. Wtedy jednak doświadczenie kliniczne, wykształcone na spostrzeganiu wielkiej ilości przypadków, pozwala na podstawie wykrycia cech podobieństwa z ową epidemiczną chorobą i różnic wobec panujących w danej chwili chorób zakaźnych uznać z pewnością, że ta sporadyczna choroba jest pomostem, łączącym wielkie epidemje. Zadaniem badacza jest wyszukać ów pomost i ogniwo brakujące, interpolować je między epidemje i wykazać tem samem, o ile to możliwe, ciągłość istnienia danego zakażenia.

Mam sposobność wykazania, że choroba, której echa niedawno przebrzmiały i która zdawała się być chorobą zakaźną nawskróś wojenną, nawet wprost okopową, krótkotrwałą, że choroba ta wojnę światową przetrwała, przetrwała wielkie epidemje ekopowe i że przebywa nadal pośród nas, błąkając się pod fałszywą nazwą innej choroby zakaźnej, a wyleczenie jej przedstawia wielkie trudności.

Chorobą tą jest piątaczka (*febris quintana, Fünftagefieber, la fièvre de cinq jours, five days fever)*, zwana inaczej gorączką okopową *(la fièvre des tranchées, trench fever, Schützengrabenfieber)* lub gorączką wołyńską *(febris wolhynica)*. Ze względu na to, iż nazwa gorączki okopowej jest już przestarzała, gdyż daną chorobę spotyka się i obecnie, kiedy wojna przestała istnieć, i że nazwa ta w błąd wprowadza, gdyż każe przypuszczać, że daną chorobę można tylko w okopach napotkać, nie będę używał nazwy »gorączka okopowa«; podobnie i nazwy »gorączka wołyńska« ze względu na jej charakter czysto miejscowy, który pomija tę okoliczność, że chorobę tę spostrzegano również i we Francji, Belgji, Włoszech, Egipcie, Mezopotanji i wielu innych miejscach działań wojennych podczas minionej wojny światowej, słowem w miejscach znajdujących się daleko od Wołynia. Wobec tego pozostaje nazwa, nie mająca ograniczeń ani czasowych ani przestrzennych: „piątaczka« *(quintana)*, uformowana na wzór *tertiana*, trzeciaczka, i *quartana* czwartaczka, a biorąca za podstawę cechę niezmiernie ważną tej choroby. Jednak i ta nazwa nie jest bez zarzutów, gdyż istnieje inna choroba a mianowicie zimnica, która również przedstawia niekiedy w swoim przebiegu okresy pięciodniowe. Jestto jednak dla zimnicy stan przejściowy w jej przebiegu, nie odznaczający się żadnemi szczególnemi momentami etjologji i szczegół w przebiegu zimnicy czysto przypadkowy, nie zasługujący na wyosabnianie z tego powodu osobnej postaci tej choroby. Drugi zarzut jaki możnaby zrobić nazwie »piątaczka«, to ten, że postać choroby o okresie pięciodniowym jest równie częsta jak postacie inne, atypowe, czyli, że cecha ta nie jest o tyle zasadnicza, by się ją spotykało w każdym przypadku tej choroby. W odpowiedzi podnieść jednak należy, że postać pięciodniowa, aczkolwiek nie w każdym występuje przypadku, musi stanowić punkt oparcia w budowaniu tej jednostki klinicznej, ponieważ ona właśnie jest niezmiernie charakterystyczna. Aby podkreślić wagę tej cechy, wystarczy zaznaczyć, że o ile w jakiejś nieznanej nam epidemji zdołamy wykryć choćby rzadkie przypadki postaci pięciodniowej typowej, jesteśmy tem uprawnieni do rozpoznania całej epidemji, jako epidemji piątaczki [1]), podczas gdy wszystkie inne momenty rozpoznawcze mogą zawieść. Zatrzymałem się chwilę nad nazwą omawianej choroby, gdyż staje się ona, jak ujrzymy, aktualna, a musi być rozpatrywana obecnie ze stanowiska mocno od czasu wojny zmienionego.

Czy w przeszłości, przed wojną światową, istniała piątaczka, niepodobna stwierdzić z wszelką pewnością. Jest jednak wiele danych co do jej istnienia przed wojną, zarówno w 19 w wieku, jak i w początkach obecnego wieku, pomijając już dane ze starożytności i średniowiecza.

Aby przeprowadzić dokładny rozbiór i ścisły dowód tożsamości przypadku, który będzie stanowił właściwą osnowę tej pracy, podam jako przykład opis ostrej, banalnej postaci omawianej choroby. Wybiorę przytem z całokształtu te rysy, na które później, albo wprost, albo pośrednio powołać się będę musiał, gdyż postać tej choroby, dotychczas nieznana, wynika z postaci ostrej, znanej, tak, jak wynika to co dojrzałe z tego co młode.

Najważniejszemi objawami ostrej piątaczki są gorączka i ból w obu podudziach, występujące w typowych przypadkach okresowo i to mniej więcej co 5 dni, stąd nazwa choroby.

Każdy z dwu wymienionych objawów zasługuje na bliższe rozpatrzenie. I tak gorączka może być wielopostaciowa. Jeżeli się przegląda spostrzeżenia poczynione nad wieloogniskową epidemją tej choroby, wówczas gdy srożyła się w czasie wojny w rozmaitych miejscach frontu, można ująć postacie gorączki, występujące podczas tej choroby, w następujące typy:

a) Postać napadowa klasyczna cechuje się tem, że od szczytu jednego napadu do szczytu drugiego przebiega 5 dni. W międzyczasie niema gorączki. Jarocki, rosyjski klinicysta, opisał przypadki, w których w międzyczasie również istniała gorączka, ale nizka, potęgująca się znacznie w chwili napadu.

b) Już mniej znamienna jest postać falista, opisana przez Wernera [2]). Tu niema odosobnionych napadów gorączkowych, lecz wierzchołki krzywych każdego dnia tworzą ze sobą krzywą falistą, jednakże szczyty najwyższe występują w odstępach mniej lub więcej dokładnie pięciodniowych.

c) Następna postać jest trudna do rozpoznania z samego

typu gorączki, opisana przez Jungmanna i Kuczyńskiego[3]), postać durowata. Gorączka jużto ciągła, jużto przerywana, septyczna o rozmaitej wysokości i przepuszczającym typie, wytwarza obraz, mający niewyraźne lub wcale niezaznaczone okresy pięciodniowe.

d) Wreszcie postać szczątkowa Jungmanna i Kuczyńskiego, polegająca na stanach podgorączkowych, długo się wlokących, wśród których niekiedy wyciska się piętno pięciodniowych okresów.

Te typy gorączkowe mogą zachodzić odrębnie, tworząc jednolity obraz, albo mogą przechodzić w siebie, dając postacie mieszane, atypowe[4]), stanowiące poważną zagadkę rozpoznawczą. Zamiast oczekiwanego napadu z gorączką może przyjść równoważnik napadu, gdzie istnieją wszystkie objawy napadu, a więc przedewszystkiem bóle, zmiany we krwi i w tętnie, a niema tylko gorączki.

Poszczególny napad gorączkowy cechuje się okresem dreszczów, gorąca i potów, o ile ciepłota gwałtownie się podnosi i opada. Podczas napadu występują w związku z gorączką zwyczajne dolegliwości gorączkowe takie, jak ból głowy, ból poza gałkami ocznemi i uczucie ogólnego rozbicia wraz z pragnieniem. W postaci napadowej napad trwa z początku 24—48 h, niekiedy z głęboką remisją w dwudniowych napadach; wyjątkowo zachodzą napady trójdniowe, gdzie dzień środkowy ma ciepłotę naiwyższą.

Drugim bardzo charakterystycznym objawem, zwłaszcza ze względu na swą okresowość, jest gwałtowny symetrycznie umiejscowiony ból w kościach piszczelowych obu podudzi, który nawet bez gorączki może wystąpić sam jeden jako równoważnik napadu. Występuje on w 90% przypadków, a więc jest objawem dość stałym. Jest on tylko częścią rozmaitych bólów, które trapią w mniejszym lub większym stopniu owych chorych podczas napadu bólów umiejscowionych w kościach, mięśniach i pniach nerwowych. Ból w podudziach jest najwybitniejszy i najdotkliwszy z nich wszystkich, a często tak nieznośny, że nawet przykrycie sprawia udrękę. Obok niego zachodzą mniejsze bóle w udach, krzyżach i plecach. Bóle w podudziach mogą występować albo tylko podczas napadu, albo też mogą trwać w lekkim stopniu także i w okresie międzynapadowym, zaostrzać się mocno w chwili napadu. Przedmiotowo stwierdza się naówczas uciskową bolesność kości, mięśni, nerwów i niekiedy dodatni odruch Oppenheima.

Te bóle, zwłaszcza w podudziach, starali się niektórzy niemieccy klinicyści wyjaśnić zapaleniem okostnej, kości i szpiku kostnego, powołując się na zmiany w kościach podudzia, dające się wykryć rentgenologicznie (Franz, Groth, Kraus i Citron, Burchardt[5]). Zwłaszcza Burchardt w bardzo ścisłej pracy, starał się udowodnić, że podłożem bólu w podudziach przy piątaczcze ma być zapalenie okostnej, stwierdzone w 50% przypadków u wszystkich uczestników wojny, nie dające u nich żadnych objawów podmiotowych, a tylko przedmiotowo charakterystyczny obraz rentgenologiczny. To zapalenie okostnej w przypadkach piątaczki zaostrza się i daje dopiero wtedy objawy podmiotowe. Inni autorowie przypisują bóle bezpośredniemu trującemu działaniu zarazka na liczne gałązki nerwowe, wchodzące w okostnę. Wreszcie Jungmann[6]) sądzi, że jad zarazka piątaczki okazuje szczególne powinowactwo do układu nerwowego, czepia się lędźwiowego i krzyżowego odcinka rdzenia i wywołuje między innemi objawami i ból w piszczelach.

Oprócz charakterystycznej, w postaciach typowych, gorączki i bolesności uciskowej kości obu podudzi spotyka się jeszcze szereg innych przedmiotowych objawów, naogół dość nieznacznych, z których każdy z osobna niema w sobie nic szczególnie cechującego, jednak w połączeniu z poprzedniemi utwierdza rozpoznanie. Podczas napadu powiększa się nagle śledziona do tego stopnia, że narząd ten między napadami niemacalny, staje się wyraźnie dostępny obmacywaniu w 1/4 części przypadków. Równolegle z powiększeniem śledziony idzie ból śledzionowy, nieraz wybitny. Również i wątroba brzęknie nieco podczas napadów; obok tego zjawiają się lekkie żółtaczki. Narząd pokarmowy wykazuje bolesność w okolicy kątnicy. Nerki prócz śladów białka w moczu nie wykazują żadnych zmian. Narząd krążenia wykazuje przyśpieszenie tętna, które niekiedy potęguje się do obrazu podobnego do napadowego przyśpieszenia czynności serca *(tachycardia paroxysmalis)*; ból w okolicy serca, potęgujący się niekiedy do dusznicy bolesnej, duszność w spoczynku. Zmiany te, według autorów angielskich, mają wskazywać na zmiany organiczne w mięśniu sercowym, zaś według autorów niemieckich mają być nerwowo-czynnościowej natury. Osutka plamista ma się zjawiać według angielskich autorów w 70—80% przypadków[7]), u niemieckich zaś zaledwie w 2—5% (Werner, Jungmann[8]); przypomina ona osutkę duru płamistego. We krwi dają się dostrzec następujące zmiany: Podczas napadu ilość krwinek białych najczęściej się wzmaga, jednak może być i prawidłowa, a nawet może się pojawić (co prawda wyjątkowo) i leukopenja. W przerwie napadowej ilość krwinek białych się cofa. Procentowo stwierdza się podczas napadów neutrofilję, a po napadzie ustępowanie neutrofilji, a pojawianie się względnej limfocytozy do 50% całej ilości krwinek białych. Hildebrandt stwierdził[9]) pojawianie się podczas napadu myelocytów.

Przebieg choroby: Początek nagły, ostry, bez okresu zwiastunów, napadami gorączkowemi i bólami jest bardzo wyraźny. Napady, z początku 1—2 dniowe, trwają później coraz krócej od 8—12 godzin, aż wreszcie po kilku napadach choroba ustaje, zwyle w 4—6 tygodni po rozpoczęciu się. Ilość napadów jest zmienna. Werner w swej monografji[10]) podaje, że przeciętnie zjawia się 3—4 napadów, jednak nie są rzadkością gorączki o 6—8 napadach, a niekiedy zdarza się 12—14 napadów. Nietypowy przebieg polega na wystąpieniu gorączki nie w postaci napadowej, lecz którejś z innych wymienionych lub przejściu gorączki napadowej w inną formę, albo też na rozpoczęciu się formą nienapadową i przejściu jej w napadową. Po miesięcznem do 1 1/2 miesięcznem trwaniu choroba ustaje samorzutnie. Wyjątkowo choroba trwa dłużej bo do roku, postaci gorączkowe mieniają się ze sobą, a nawet ciągnie się ponad rok, jak to spostrzegał Byam w Londynie[11]). Tacy jednak znawcy piątaczki, jak Werner, Strong, v. Wasielewski, Jungmann, w swoich wyczerpujących opisach tej choroby nie podają żadnej wzmianki o postaci przewlekłej, takiej, któraby trwała dłużej nad rok. Widocznie jej nie widzieli. Podobnie przegląd piśmiennictwa tych narodów, które z piątaczką miały dużo do czynienia podczas wojny, nie wykazuje żadnych danych w tym kierunku.

Powikłania: Żadnych szczególnych powikłań nie dostrzeżono dotychczas podczas trwania piątaczki z wyjątkiem może przyśpieszenia tętna, podniesienia parcia krwi i wyjątkowo obrazów, przypominających *tachycardia paroxysmalis* i dusznicę bolesną, co do których niepodobna ściśle rozstrzygnąć, jakiego są pochodzenia.

Etjologja i epidemjologja: Rozmaici badacze usiłowali wyszukać zarazka piątaczki, jednak rozmaite twory, które zdołano wykryć, nie mają dla rozpoznania jej żadnej wartości. Stwierdzono jednak napewno, że zarazek przenoszą wszy, dalej, że zarazek ma swe siedlisko w osoczu krwi człowieka zakażonego[12]), że postać chorobowa zależy od tego, czy osobnik był zakażony przez jedną grupę wszy, zawierającą zarazek w jednej postaci rozwojowej, czy też przez różne grupy wszy. Następnie zdaje się być bardzo prawdopodobnem, że kał wszy zawiera zarazek w innej formie rozwojowej, niż narządy ssące wszy, zatem kał wszy, rozdrapany na skórze i wtarty, wszczepia inną formę rozwojową zarazka, niż ukąszenie tejże samej wszy. Przy ukąszeniu przez jednę grupę wszy powstaje klasyczna postać napadu co pięć dni; okres wylęgania trwa od 2—4 tygodni.

Piątaczka w tej opisanej postaci pojawiła się masowo w okopach po obu stronach linji bojowej w minionej wojnie światowej, według podań rozmaitych autorów w ostatnich miesiącach 1915 roku i przybrała takie rozmiary, że stała się jedną z najczęstszych chorób zakaźnych w armjach, lecz na szczęście zupełnie nie była śmiertelna. Częstsza była w wojnie pozycyjnej niż ruchowej; zawsze występowała

ścisłej równoległości z zawszawieniem wojska. Najczęściej chorowali żołnierze w okopach, jednak pierwszego napadu tej choroby dostawali także ranni poza okopami, przeniesieni do lazaretów i szpitali. Często chorowała służba sanitarna. Podobnie jak dur osutkowy i powrotny, choroba należała do cierpień zimowych, co znowu było w łączności z rozwojem wszy, przypadającym na zimę.

Ale wojna światowa przeszła. Pozornie zdawało się, że wraz z nią i piątaczka wygasła zupełnie. Jeżeli obecnie zachodzą w piśmiennictwie opisy tej choroby, to tylko jako wspomnienie doświadczeń klnicznych z czasu wojny [13]). Zejściem przypadków dotąd opisanych było zawsze wyzdrowienie, śmierci nie zanotowano. Nikt nie spostrzegał jeszcze przypadku, któryby przetrwał wojnę. Tymczasem mamy sposobność spostrzegać w klinice Medycznej U. J. w Krakowie przypadek, należący niewątpliwie do tej jednostki chorobowej, a niezwykły tem, że odbiega od opisanego dotychczas typu rodzajem swego zejścia: p r z e j ś c i e m w s t a n p r z e w l e k ł y, d ł u g i e l a t a t r w a j ą c y.

Chory A. K., (rok szkolny 1921/22, l. dz. 307), 42 letni kierownik szkoły ludowej w powiecie Brzozowskim, człowiek inteligentny i dobry obserwator, zgłosił się do kliniki dnia 20 maja 1922 ze skargą na okresowe napady gorączkowe, pojawiające się mniej więcej co 9—11 dni.

Choroba rozpocząć się miała w początkach wojny światowej w r. 1914. Wtedyto we wrześniu chory jako ż o ł n i e r z s a n i t a r n y pełnił służbę na miejscu pomocniczem pod Przemyślem. Był wtedy mocno zawszawiony. Czerwonka, na którą zapadł, spowodowała odesłanie go z frontu na tyły. Z czerwonki się wyleczył i jako ozdrowieniec, będąc w jednym z czeskich szpitali, począł czuć nagle w listopadzie r. 1914 rwanie w podudziach z gorączką. Lekarz i on sam sądzili, że to jakiś ból reumatyczny. Dobrze pamiętał że napady bólów powtarzały się ciągle, rozpoczynały się silnemi dreszczami, przechodziły w okres gorąca i znikały wśród potów, trwając 1—2 dni. Nie może sobie tylko dokładnie przypomnieć, co jaki okres czasu z początku napady się powtarzały. Na chorobę swoją żadnej uwagi nie zwracał, ponieważ między napadami czuł się zupełnie zdrów i rześki. Napady rzekomo reumatyczne trwały przez minionych 8 lat bez ustanku, nawracając z nieodwołalną koniecznością co pewien krótki okres czasu. Chory, po przeszło rocznem trwaniu służby wojskowej, został zwolniony, jako nauczyciel i udał się na wieś do swoich obowiązków kierownika szkoły. W ostatnim roku choroby począł się dokładniej spostrzegać i doszedł do wniosku, że większe napady bólów powtarzają się bardzo prawidłowo, wykazując jakiś system. Pomiędzy wielkiemi napadami bólów, polegającymi na bólach rwących w obu podudziach, głuchym bólu w kolanie i ciągnących bólach między łopatkami w plecach, a połączonych z silnemi dreszczami — zjawiały się bóle słabsze, które chory przyrównywa do bólów »na słotę«. Napady większe pojawiały się w ostatnim roku co 9 11 dni. Obraz ten tak dalece nie wyglądał na jakąś poważniejszą chorobę (poza rzekomym gośćcem), że otoczenie chorego, widząc jego stale dobre samopoczucie, nie chciało nawet wierzyć jego cierpieniom. Zimą i w słoty napady bywały silniejsze. Dopiero w ostatnim roku począł mierzyć gorączkę. Uczynił to zaledwie parę razy i zdziwił się bardzo, że miał przy większych napadach 39·5° C. Ponieważ wyczytał gdzieś w książce, że tak może się przejawiać zimnica, więc dopiero po 7 letniem blizko trwaniu choroby zwrócił się do lekarza. Ten rozpoznał zimnicę i zalecił leczenie chininą i arsenem. Miesiącami brał chory po 0·3—0·35 siaczranu chininy 3 razy dziennie, ale bez skutku. Ostatnio jeszcze od stycznia bieżącego roku zażył chory ponownie 170 proszków chininy po 0·3 trzy razy dziennie. Lekarz nie chciał żadną miarą dać za wygraną w przeświadczeniu, że ma do czynienia z jakąś formą zimnicy uporczywej. Ale wreszcie p o w i e l o m i e s i ę c z n e m p o d a w a n i u c h i n i n y doszedł do przekonania, że lek ten, stosowany przez niego, częściowo także z arsenem, n i e w y w i e r a n a j m n i e j s z e g o s k u t k u i wobec tego skierował chorego do kliniki.

S p o s ó b ż y c i a: Pomimo tyloletniego trwania choroby, chory człowiek wytrzymały i sumienny, spełniał bez najmniejszej przerwy swoje obowiązki, podczas silnych dreszczów z bólami, okryty narzutką, uczył dzieci w klasie, bohatersko znosząc swe cierpienie. Poza swoim obowiązkowym zawodem oddawał się intenzywnej pracy fizycznej w ogrodzie. Od 2 lat zauważył, że przy dobrym zresztą stanie zdrowia między napadami, praca fizyczna poczyna go silniej męczyć. Odżywiał się dobrze. Palił dość dużo tytoniu. Alkoholu używał tylko wyjątkowo.

P r z e b y t e c h o r o b y: W 17 roku życia, a więc około 17 lat przed początkiem obecnej choroby, przebył zimnicę, która trwała 2 miesiące i z której się zupełnie niewątpliwie uleczył. Później był zupełnie zdrów. W r. 1914 przebył czerwonkę. Żadnych chorób wenerycznych nie przechodził. Na płuca nie chorował, choć jest dziedzicznie obarczony po ojcu i po matce w kierunku gruźlicy; siostra zmarła też na gruźlicę, młodszy brat jest chory na gruźlicę płuc. Chory sam jest dzieckiem najstarszem. Żona nigdy nie roniła, zdrowa. Jedno dziecko zmarło na błonicę, dwoje żyje zdrowe.

Zarówno chory, jak i jego lekarz wyznają, że podobnej choroby w swojem otoczeniu nigdy nie widzieli.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: osobnik wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, o odżywieniu nieco upośledzonem; mięśnie nieźle rozwinięte. Ciepłota prawidłowa. Skóra opalona, prawidłowej barwy. Prawy płat tarczycy nieco powiększony, dość twardy. Lekkie przytłumienie z tyłu nad lewym szczytem płucnym bez nieprawidłowości osłuchowych. Rentgenologicznie: szczyt prawy zamglony, lewy przyciemniony, w części podobojczykowej zawiera dwa ogniska wysycone, wielkości fasoli; wnęka prawa nieco powiększona; lewa przepona nieco słabiej poruszalna niż prawa. Nad sercem tylko drugi ton nad tętnicą główną nieco silniej wzmożony. Naczynia obwodowe nieco stwardniałe, prostolinijne. Tętno 72, miarowe, równe, średnio napięte. Parcie krwi 110/60 Riva Rocci. Wątroba niemacalna, podobnie śledziona. Kości podudzia niebolesne: żadnych zmian ani na kończynach dolnych, ani w kręgosłupie nie stwierdza się; zwłaszcza brak zupełnie zaników mięśniowych. Badanie rentgenologiczne kości podudzia nie wykrywa nic nieprawidłowego. Mocz prawidłowy.

Pojawiły się n a p a d y, opisane powyżej w wywiadach. Powtarzały się one wielokrotnie przez czas pobytu chorego. Za podstawę opisu przebiegu napadu biorę wielki napad z 4—5 czerwca.

P i e r w s z y d z i e ń n a p a d u: Jako zwyczajna zapowiedź napadu, zbudziło chorego rano o godz. 4-tej silne szarpanie w kostkach obu kończyn dolnych, które po 2 godzinach ustało. W ciągu przedpołudnia ciepłota utrzymywała się, przy mierzeniu co 2 godziny, na wysokości 37·2°. Dopiero popołudniu około 3-ciej powróciło silne szarpanie w kostkach i obu kościach goleniowych umiarowo i wystąpił silny jednostajny ból w kolanach, cierpnięcie kończyn dolnych, bioder i pleców, oraz ciągnący ból w plecach. W zbolałych kościach podudzia miał szczególne uczucie, jakby one były bardzo kruche (gipsowe) i lada uraz mógłby je przelamać. Ten objaw występował zawsze w wielkim napadzie. Ból szarpiący w kostkach dosięgał takich rozmiarów, że dla jego złagodzenia chory wykręcał stopami. Około 5-tej popołudniu wystąpiły silne dreszcze, połączone z parciem na mocz, ciepłota z godziny na godzinę poczęła się wznosić po parę dziesiętnych na godzinę, chory czuł ból głowy i pragnienie; usta i wargi miał suche. Gdy wreszcie około 7-mej wieczór dreszcze ustały, zjawiło się uczucie gorąca, silny ból w czole i w skroniach, oddech stał się szybszy i głębszy. Szarpanie w kostkach ustało dopiero około 9-tej wieczór, równocześnie zjawiły się ponownie silne dreszcze, poczem uczucie gorąca. Potów nie było .Gorączka doszła do 38·30 c.

Podczas silnych bólów stwierdzaliśmy przedmiotowo bolesność uciskową miernego stopnia przedniej powierzchni obu kości goleniowych i dolnej części kości strzałkowych w okolicy kostki zewnętrznej, ściśle symetrycznie z obu stron; człony palców stopy, kości śródstopia, kość udowa i wogóle reszta kośćca na ucisk niebolesna, stawy wolne; brak wszelkich zaburzeń ruchów czynnych i biernych; mięśnie łydki i ścięgna napiętowe niebolesne; brak przeczulicy skórnej, nerwy kulszowe na ucisk niewrażliwe, objaw Laségue'a i Oppenheima ujemny; chód i odruchy prawidłowe. Podnieść należy samorzutnie przez chorego odczuwane zboczenia czucia, mianowicie drętwienie kończyn dolnych i pleców. W nocy w okresie silnego napadu zjawiał się bardzo zajmujący szczegół: gwałtowne łaknienie. Napad niekiedy bywał połączony z bolesnością mięśni kończyn dolnych; w ścięgnie napiętowem pojawiał się nieraz rwący ból. Czasem napad w pierwszym dniu bywał przerywany potami w nocy. Tętno było co do częstości w najzupełniejszej zgodzie z ciepłotą, miarowe, równe, miernie napięte, nie wskazujące na żadne upośledzenie czynności serca. Ze strony serca brak jakichkolwiek dolegliwości podmiotowych i zaburzeń przedmiotowych. Brak oczopląsu przy zwróceniu oczu w bok.

D r u g i d z i e ń n a p a d u: Gorączka trwała widocznie całą noc, bo o 4-tej rano chory zbudził się z ciepłotą 37·5, czując ogólne rozbicie i osłabienie. Zwyczajnie odczuwał w tym dniu ból śledzionowy. Odcień skóry nabierał lekko żółtawej barwy. Śledziona, która poprzedniego dnia nie była namacalna, powiększała się do tego stopnia, iż dolny jej brzeg znajdował się na palec niżej łuku, spójność jej była mniej więcej prawidłowa, stwierdzić się dała jej tkliwość. Wątroba nienamacalna. Mocz nie zawiera ani urobiliny, ani bilirubiny; urobilinogen i urochromogen w prawidłowej ilości. Białka i cukru niema; chlorki prawidłowe. W osadzie moczu żadnych leukocytów, krwinek czerwonych, jakoteż składników nerkowych nie stwierdza się. Podobnie przedstawiał się mocz w każdym napadzie, a także w czasie międzynapadowym. Mimo ciepłoty 37·90 rano w drugim dniu napadu chory nie odczuwa podmiotowo gorączki. Prawdopodobnem staje się zatem przypuszczenie, że podobną ciepłotę mógł mieć i w domu, lecz jej nie zauważył, będąc wrażliwym dopiero na silne wzniesienie. Rano kończyny bez dolegliwości; bolesności kości i części miękkich kończyny n i e m a z u p e ł n i e, co wskazuje, jak przelotnym i chwilowym jest tu ból, związany z gorączką.

Znów o godzinie 2-ciej popołudniu wśród silnego szarpa-

nia w kostkach i innych objawów bólowych, jak poprzedniego dnia, wśród silnych dreszczów poczęta ciepłota gwałtownie się wznosić tak, iż doszła po 2 godzinach do 39·50 C. Chory z bólu w kostkach wykręca stopami. W krótki czas, bo w 1½ godziny, bóle zupełnie znikły, a ciepłota poczęła powoli opadać. W czasie silnych bólów znów pojawiła się uciskowa i opukowa bolesność kości w tym samym zakresie co poprzedniego dnia; objaw Oppenheima ujemny. Późno wieczorem śledziona wraz z opadaniem ciepłoty stała się niewyraźna przy obmacywaniu, aż wreszcie znikła. Bardzo często napady kończyły się wśród potów.

Nazajutrz rano czuje się zupełnie dobrze, bez najmniejszych dolegliwości, ciepłota 36·60 C. Śledziona nienamacalna, kości niebolesne. Barwa skóry prawidłowa, osutki żadnej nie stwierdzono przez cały czas trwania napadu, ani też przy następnych. Przy jednym z następnych napadów stwierdzono powiększenie się wątroby na palec poniżej łuku żebrowego.

(Dok. nast.)

W. CZARNOCKI. Warszawa.

Czy słuszną nazwą jest „linitis plastica"?

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Rozmaite przewlekłe sprawy, toczące się w żołądku, zasadniczo można podzielić na dwie duże grupy: I. Sprawy przewlekłe zapalne, jako sprawy samoistne, względnie jako zejście spraw ostrych, i II. Sprawy nowotworowe. Teoretycznie podział na takie dwie grupy jest zupełnie zrozumiały i daje możność przy badaniach drobnowidowych zaliczyć każdy z poszczególnych przypadków chorobowych do jednej lub drugiej grupy.

Nazwy anatomo-patologiczne, używane dla określenia rozmaitych stanów chorobowych, mają zadanie, o ile możności dokładnie określić proces chorobowy. Przytem nazwa, odpowiadająca pewnemu schorzeniu, winna niedwuznacznie określać, czy dany przypadek zaliczyć należy do grupy zmian zapalnych, czy nowotworowych. Wprowadzania nazw, pozwalających na interpretowanie, zależnie od przypadku, sprawy danej bądź jako nowotworowej bądź też jako zapalnej, należy zaniechać, tembardziej że wogóle mianownictwo naukowe lekarskie wielokrotnie grzeszy pod względem ścisłości. Ten sam zarzut da się postawić wobec sprawy chorobowej znanej pod mianem »*linitis plastica*«, a wprowadzonej w 1857 roku przez angielskiego badacza Williama Brintona. Nazwa ta, jak wskazuje sam autor, została utworzoną od greckiego słowa *λινον — rete ex lino factum*. Końcówka »*itis*« nie pozwala na inne przypuszczenie istoty sprawy chorobowej, jak stanu zapalnego. Już jednak sam autor tej nazwy ma pewne wątpliwości, co do istoty samej sprawy, i, przyjmując dla większości przypadków tło zapalne, nie wyklucza w szeregu przypadków tła nowotworowego.

Zanim przejdę do dalszego omawiania tej sprawy, chciałbym bliżej zastanowić się nad ujęciem całej sprawy przez Brinton'a. Wyosobnienie i podkreślenie tej sprawy, jako jednostki samoistnej, przez Brinton'a zależy nie tyle od objawów klinicznych tego schorzenia, ile od pewnego obrazu makroskopowego żołądka na sekcji lub operacji oraz od pewnych mniej lub więcej charakterystycznych, zdaniem tegoż autora, cech mikroskopowych. A więc:

I. Może najbardziej ważkiem znamieniem tej sprawy będzie znaczne zgrubienie ściany żołądka, które dotyczy bądź całkowicie bądź częściowo ściany żołądka. W ostatnim przypadku najczęstszem umiejscowieniem bywa odźwiernik i część odźwiernikowa. W przypadku pierwszym zgrubienie ściany żołądka zwiększa się w kierunku ku odźwiernikowi. W obu przypadkach nie przekracza jednak granicy odźwiernika.

II. Cechą drugą będzie znaczna zbitość ściany żołądkowej. Prócz tej zbitości ściana wykazuje pewną sprężystość, tak iż musimy pokonać dość znaczny opór, by ugnieść żołądek, a po zniesieniu tego ucisku żołądek wraca do swego stanu pierwotnego.

III. Trzecią cechą, będącą niejako nieodzownem następstwem cechy pierwszej, będzie bardzo znaczne zmniejszenie pojemności żołądka, oczywiście tylko w przypadkach całkowitego zajęcia jego ściany. Pojemność ta może zmniejszać się do 100—150 ccm. W przypadkach zmian ograniczonych możemy dostrzegać rozszerzenie żołądka, jako wyraz utrudnionego przechodzenia treści pokarmowej.

IV. Na przekroju ściany żołądka widać szereg białawych smug, przecinających się wzajemnie w rozmaitych kierunkach i tworzących rodzaj sieci, a wśród tych pętli dostrzegamy ogniska o zabarwieniu brunatnawem. Grubość przekroju w przypadkach typowych dochodzić może od 1 do 2 cm. Zgrubienie to dotyczy głównie błony podśluzowej, podsurowiczej i surowiczej.

V. Zachowanie się poszczególnych warstw żołądka daje obrazy następujące: Błona śluzowa prawie zawsze jest gładka, nieruchoma, niekiedy zaś jest jakby poprzecinana na szereg niejednakowej wielkości płaskich wyniosłości. Bardzo rzadko spostrzegamy wyniosłości o nieznacznie zaznaczonej kalafiorowatości. Błona surowicza w przypadkach schorzenia rozlanego jest perłowo biała, szorstka, o matowym wyglądzie. Warstwy pośrednie tworzą obraz poprzednio opisany (pod IV). Do tych zmian makroskopowych samego żołądka mogą dołączyć się mniej lub więcej rozległe zrosty z narządami sąsiedniemi.

Obraz mikroskopowy wykazuje zmiany następujące:

1. W błonie śluzowej spostrzegamy rozrost tkanki łącznej śródmiąższowej, przy stosunkowo dobrze zachowanych gruczołach błony śluzowej. Te ostatnie jednak mogą ulegać mniejszym lub większym zmianom, zarówno co do swego przebiegu i wzajemnego ułożenia, jak też i pod względem wyglądu samych komórek. Może nawet dochodzić do całkowitego ich zniszczenia. Zmiany te w cewkach gruczołowych uważa Brinton za zmiany wtórne, powstałe wskutek rozwoju tkanki łącznej podścieliskowej.

2. W pozostałych warstwach spostrzegamy szereg pasm włóknistej tkanki łącznej, krzyżujących się i oplatających także poszczególne pęczki włókienek mięsnych. Te ostatnie w porównaniu z normalnemi wykazują znaczne zgrubienie. Wśród pasm i pasemek tkankołącznowych dostrzegamy nieliczne komórki okrągłe. Nieliczność tych komórek przemawia, zdaniem Brinton'a, przeciwko charakterowi rakowatemu tej całej sprawy.

3. W błonie surowiczej spostrzegamy również bardzo znaczne zwiększenie ilości pasm tkanki łącznej, oraz tylko gdzieniegdzie na jej powierzchni prawidłowo układające się komórki pokrywne otrzewnej.

4. Ściany naczyniowe we wszystkich warstwach ściany żołądka wykazują bardzo znaczne zgrubienie przy jednoczesnem zwężeniu światła naczyniowego.

W zestawieniu więc cechy makro- i mikroskopowe, charakteryzujące *linitis plastica universalis*, będą następujące: mały, niepodatny żołądek, o znacznem zgrubieniu i sprężystości ściany żołądkowej, z nieruchomą błoną śluzową, pokrytą płaskiemi wyniosłościami, ze zmatowieniem błony surowiczej; znaczny rozrost tkanki łącznej we wszystkich warstwach; zgrubienie ścian i zwężenie światła naczyń; nieliczne komórki rozsiane wśród pasm łącznotkankowych, o których charakterze nic jednak nie mówi Brinton; gdzieniegdzie znaleść możemy nacieki z limfocytów.

Żołądki o wyżej podanych cechach spostrzegałem kilkakrotnie na materjale sekcyjnym tutejszego zakładu i zgodność obrazu makroskopowego pozwalała mi ujmować je nazwą »*linitis plastica*«. Badanie mikroskopowe jednak nasunęło mi pewne wątpliwości co do słuszności samej nazwy. We wszystkich trzech, badanych przezemnie, przypadkach stwierdzałem na szeregu skrawków utkanie raka włóknistego (*scirrhus*), przyczem ilość typowych komórek nabłonkowych w rozmaitych preparatach była różna, tak że niekiedy mogła w rzeczywistości powstawać wątpliwość co do istoty sprawy chorobowej z punktu widzenia anatomo patologicznego. Badania szeregu innych autorów całą sprawę »*linitis plastica*« starają się rozwiązać w ten sposób, że dążą do wydzielenia szeregu jednostek o wyraźnem obliczu genetycznem sprawy. Przypadki moje bezwzględnie pozwalają przyjąć tylko i wyłącznie charakter nowotworowy, choć przyznać muszę, iż we wszystkich badanych przezemnie przypadkach obok zgrubienia ścian i zwężenia światła naczyniowego spostrzegałem dookoła naczyń mniej lub więcej liczne nacieki z limfocytów. Ten szczegół, którego nie można zaprzeczać, możnaby objaśnić dwojako. Nacieki te mogły być wyrazem sprawy zasa-

dniczej zapalnej, która była tłem, umożliwiającem rozwój procesu nowotworowego, idącego jednak w niezmiernie wolnem tempie. Możliwe jest jednak, że nacieki te są tylko wyrazem obrony ustroju, która uniemożliwia szybkie szerzenie się sprawy nowotworowej. W każdym razie, niezależnie od tego czy innego poglądu, pod względem anatomo-patologicznym, przynajmniej w przypadkach, przezemnie spostrzeganych, miałem do czynienia niewątpliwie ze sprawą nowotworową. Przypadki takie należy określać mianem właściwem, (nowotworowem *scirrhus ventriculi diffusus*), a nie nazwą „*linitis plastica*".

A jednak niektórzy autorowie stwierdzają charakter sprawy nienowotworowy, lecz zapalny. Na tem stanowisku stoją przeważnie autorowie francuscy, którzy też wyraźnie wskazują pochodzenie tej sprawy. A więc może ona rozwijać się bądź jako zejście po ropowiczem zapaleniu ściany żołądka, bądź jest następstwem po wrzodzie okrągłym przewlekłym, bądź też zmiany w ścianie żołądka występują wskutek zmian w tętnicach, bądź też dochodzi tutaj do bujania tkanki łącznej na tle utrudnionego odpływu chłonki, bądź mamy tutaj do czynienia z następstwem przewlekłego stanu zapalnego otrzewnej, bądź wreszcie chodzi tutaj o tło swoiste, a więc kiłowe, lub gruźlicze.

Nie mogę temu przeczyć, choć wydaje mi się to wątpliwe. Jednak gdyby nawet tak było, to wydaje mi się niezbędną konieczność bezwzględnego odrzucenia nazwy „*linitis plastica*", jako nic nie mówiącej pod względem anatomo patologicznym, ani nawet pod względem klinicznym.

Motywy moje są następujące.

1. *Linitis plastica*, jak to już zaznaczył Brinton, a jak stwierdzają badania licznych autorów, jest mianem właściwem dla szeregu spraw o odmiennym charakterze.

2. Większość przypadków nosi cechy sprawy nowotworowej pochodzenia nabłonkowego. Nie przesądzając przyczyny rozwoju sprawy nowotworowej, musimy jednak stwierdzić, że w okresie danym mamy do czynienia już ze sprawą nowotworową i dla tego nie wolno nam używać nazwy „*linitis*", która to nazwa bezwzględnie świadczyć musi o sprawie zapalnej. Conajmniej dziwnem jest wprowadzanie podziału na *linitis inflammatoria et neoplasmatica*. Skoro bowiem mamy do czynienia ze sprawą zapalną, to oczywiście nie mamy do czynienia ze sprawą nowotworową, i odwrotnie. Przynajmniej do chwili obecnej obowiązuje nas pewien podział anatomo-patologiczny, który przeprowadza wyraźną granicę między zapaleniem i nowotworami.

3. Wykluczenie sprawy nowotworowej i stwierdzenie tła zapalnego nie uprawniałoby również do nazwy *linitis plastica*. Możemy mówić co najwyżej o *mesogastritis chronica fibrosa productiva*. Nazwa ta byłaby analogiczna z nazwą *mesaortitis*, która również wskazuje umiejscowienie stanu zapalnego. Przy stwierdzeniu tła swoistego możemy dodać do nazwy powyższej *tuberculosa* lub *luetica*. Wszystkie inne sprawy o charakterze nowotworowym będziemy mogli odpowiednio nazywać: *Scirrhus ventriculi diffusus* lub *carcinoma ventriculi fibroblasticum*.

Piśmiennictwo.

1. A. Cada. Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin. Collection Testut 1910. — 2. William Brinton, übersetzt v. Dr. H. O. Bauer. Die Krankeiten des Magens nebst einer anatomisch-physiologischen Einleitung. 1867 r. — 3. Aschoff. Lehrbuch der Pat. Anatomie 1920. — 4. Z. Dmochowski. Djagnostyka anatomo-patologiczna. 1909.

A. SIEDLECKA asyst. Zakładu. Warszawa.

Pierwotny nowotwór złośliwy wątroby.

Z kazuistyki Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Przypadek, który przytaczam, należy do rzadkich i ze względu na umiejscowienie i na punkt wyjścia nowotworu. Za życia rozpoznano u chorego nowotwór złośliwy wątroby i śledziony, oraz przerzuty do skóry.

Na stole sekcyjnym przedewszystkiem zwracała uwagę niebywałych rozmiarów wątroba: wypełniała ona całkowicie całą górną część jamy brzusznej; dolny jej brzeg przecinał jamę brzuszną w postaci linji prostej o jakie 7—8 cm. ponad spojeniem łonowem. Przepona była uniesiona ku górze, żołądek i mała zanikła śledziona całkowicie przykryta przez wątrobę; poprzecznica usunięta ku dołowi, jelita cienkie wklinowane do miednicy małej.

Wątroba o powierzchni nierównej, guzowatej, ważyła 6440 gr. Już przez nieco zgrubiałą torebkę przeświecały większe i mniejsze guzy, zlewające się przeważnie ze sobą, gdzieniegdzie z pępkowatemi wgłębieniami. Między niemi znajdowała się tylko niewielka ilość tkanki wątrobowej. Na przekroju guzy te występowały jeszcze wyraźniej, dzięki swemu szarobiałemu zabarwieniu. Pomimo różnicy między barwą guzów i barwą zachowanego miąższu wątroby nigdzie nie widać wyraźnej między niemi granicy: jasna nowotworowa tkanka nacieka, przenika, wgłębia się w nieliczne ziarniste wysepki żółtawo zielonawe — tkanki wątrobowej. Gdzieniegdzie dają się zauważyć naczynia, właściwie ścianki naczyń, których światło jest szczelnie wypełnione przez tkankę nowotworową.

Pęcherzyk żółciowy, zawierający jasną żółć, nie przedstawiał żadnych zmian. Pozatem przerzuty nowotworu znajdowały się prawie we wszystkich narządach: wsierdzie, nasierdzie osierdzie, mięsień sercowy, opłucna ścienna i płucna, płuco, otrzewna ścienna i trzewna, sieć, trzustka, jelita, tarczyca, nadnercza, skóra, mięśnie, gruczoły były zajęte.

Wszędzie dawały się zauważyć guzki białawe od wielkości prosa, grochu do wielkości orzecha włoskiego. Wszystkie są czyste dość spoiste, na przekroju przedstawiające utkanie nowotworowe.

Mikroskopowe preparaty z wątroby dają następujące obrazy: wśród skąpego łącznotkankowego podścieliska znalazłam liczne komórki walcowate, o bardzo wydłużonych kształtach, posiadające wszelkie cechy komórek nowotworowych złośliwych (różnobarwność jąder, wielkie wahania w wielkości i kształtach komórek, liczne figury karjokinetyczne). Komórki te bogate w zaródź o soczystem jądrze przeważnie ulegają śluzowemu zwyrodnieniu. Miejsca, w których makroskopowo widać zachowany miąższ wątrobowy, przedstawiają obrazy charakterystyczne.

Wszędzie widać, że sprawa nowotworowa umiejscawia się wewnątrz zrazika, zaś zniekształcone komórki wątrobowe są uciśnięte przez bujający nowotworowo nabłonek włosowatych przewodów żółciowych. W komórkach tych obficie występują drobne ziarenka ciemnego barwika. Barwik ten, dający odczyn ujemny na żelazo, zabarwił się częściowo sudanem III na pomarańczowo; zaliczyć go więc możemy do grupy lipofuscyn.

W samej tkance wątrobowej rzuca się przedewszystkiem w oczy bardzo znaczny rozrost tkanki łącznej wokoło zrazików z licznemi kanalikami rzekomemi.

Na plan drugi występuje zastój żółci w posiadających światło przewodach.

We wszystkich narządach guzki nowotworowe mikroskopowo posiadają wygląd mniej więcej analogiczny, oczywiście z pewnemi drobnemi różnicami, uzależnionemi od gleby na której wzrastały i rozwijały się. Wszędzie jednak komórki posiadają dążność do zmian śluzowych.

Pierwotne nowotwory są zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, według swojej statystyki Hanseman na 258 raków wątroby stwierdził pierwotnego raka w 6 przypadkach.

Statystyka Pleitner'a podaje mniej więcej takie same liczby.

Ze względu na tę rzadkość pierwotnych nowotworów wątroby przyszło mi na myśl na sekcji, że może pierwotne ognisko nowotworowe było w płucu (u wnęki znajdował się guz wielkości gołębiego jaja). Przepuszczenie to okazało się jednak przy dokładnem badaniu mylne.

Za pierwotnym nowotworem wątroby przemawiały następujące dane:

1) Obrazy mikroskopowe: bujanie nabłonka kanalików żółciowych, naciekanie otaczającej tkanki, wygląd komórek nowotworowych;

2) Charakterystyczny obraz i stosunki makroskopowe (naciekanie), co wraz z licznemi przerzutami podnoszą różni autorowie dla pierwotnych nowotworów, wychodzących z włosowatych przewodów żółciowych wątroby.

Jak wiadomo, pierwotne złośliwe nabłonkowe nowotwory wątroby mogą wychodzić 1) z komórek wątrobowych, lub 2) z nabłonka przewodów żółciowych, ewentualnie naczyń włosowatych żółciowych, jak wskazują badania Dallemagne, Höni, Dibbela i innych. Raki wychodzącego z komórek wątrobowych bywają typu złośliwych gruczolaków i zwykle przedstawiają się jako przerosty wieloogniskowe guzowate (*hyperplasia multilocularis nodosa*) bujających złośliwie komórek wątrobowych, które utworzyły pierwotnie gruczolaki, przez znaczne powiększenie ich rozmiarów i wzajemny odmienny od normy układ.

Natomiast raki, mające za punkt wyjścia nabłonek włosowatych przewodów żółciowych, wyróżniają się naciekaniem, zacieraniem granic między tkanką wątrobową, a nowotworową.

Komórki tych raków przeważnie posiadają postać walcowatą i są skłonne do śluzowego zwyrodnienia. Te ostatnie cechy posiadają komórki w moim przypadku.

Na tej zasadzie więc mogę skwalifikować ten nowotwór jako *entodermoma malignum mucinosum hepatis e canaliculis biliferis ortum*, lub według przyjętej dzisiaj nomenklatury *Carcinoma cylindrocellulare mucinosum canaliculorum biliferorum hepatis.*

W przypadku moim stwierdziłam jeszcze objaw, który podkreślają różni autorowie, w przypadkach pierwotnego raka wątroby — mianowicie marskość wątroby. Według statystyki Eggel'a 85% raków wątroby łączy się z jej marskością zanikową. Częste połączenie obu tych spraw pozwalało czynić przypuszczenie co do wzajemnej ich zależności. Niektórzy badacze nawet całkowicie uzależniają powstawanie pierwotnych nowotworów wątroby od spraw zachodzących przy jej marskości, t. j. od wytwarzania się przy niej gruczolaków oraz pseudokanalików, jako wyrazu dążności do odradzania się, przy czem dochodzić może do t. zwanej *superregeneratio*, a nawet do bujania nowotworowego w myśl teorji Ribberta.

Przypadek ten ilustruje te zapatrywania, stanowi jednak rzadkość ze względu na punkt wyjścia nowotworu — z naczyń włosowatych żółciowych, a nie, jak zwykle, z komórek wątrobowych lub komórek pseudokanalików.

Z praktyki.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

O notowaniu w historji choroby dobowej ilości białka.

W Nr. 3 »P. G. Lek.« b. r. w artykule Dra Lewensteina „O stosowaniu bizmutu w ostrem zatruciu sublimatem", przy omawianiu przebiegu schorzenia nerkowego podane są liczby ilości dobowej moczu, jego ciężaru gatunkowego i odsetkowej ilości białka, mające objaśnić ten przebieg pomyślny.

Dane te, w rubryki ułożone, nasuwają pewne refleksje, mianowicie:

	Ilość dobowa moczu	C. g.	Ilość białka w odsetkach	Ilość białka dobowego w gr.
dnia 20. VI.	200 ccm	1020	10‰	2,0 gr.
21. VI.	800 »	1015	12‰	9,6 gr.
23. VI.			5‰	
24. VI.	1800	1012	1½‰	2,7 gr.

Wynika stąd, iż, jakkolwiek odsetkowa ilość białka spadała z 10‰ pierwszego dnia choroby do ½‰ w piątym dniu choroby, to jednak dobowa ilość białka piątego dnia choroby jest większa, niż pierwszego dnia, w chwili największego nasilenia choroby.

Dnia 20. VI. chory wydzielił w ciągu doby 2,0 gr. białka, zaś dnia 24. VI. — 2,7 gr białka, tj. o 0,7 gr więcej.

Pomimo zwrotu, niewątpliwie pomyślnego, w przebiegu choroby należy być świadomym faktu niezmniejszania się, wzgl. nawet zwiększania się, ilości białka w moczu.

By zjawisko to móc prześledzić, należy zawsze notować dobową ilość wydzielanego białka w gramach (jak również cukru).

Byłoby to i z tych względów pożyteczne, że uprzytomniałoby fakt niewspółrzędności poprawy ogólnej z ilością wydzielanego białka.

Dr. I. GINSBURG, ordynator szpitala. Nieśwież.

Leczenie krztuśca.

Ze Szpitala powiatowego. Dyrektor dr. Łyczkowski.

Pod tym tytułem ukazała się w Nr. 27 »*Münch. med. Wochenschr.*« 1922 notatka Dra Veltoni'ego o nowym sposobie leczenia krztuśca nagminnego za pomocą zastrzykiwań domięśniowych eteru.

Autor podaje, że stosowanie eteru w krztuścu jest już od 2 lat bardzo rozpowszechnione we Włoszech, i że w czasie epidemji krztuśca w lecie 1922. w Trjeście leczył w ten sposób znaczną liczbę przypadków z bardzo dobrym wynikiem.

Według spostrzeżeń autora zmniejsza się wskutek tego leczenia liczba i natężenie napadów, szczególnie jeżeli stosować ten środek od początku choroby; powikłania występują rzadko, i cały przebieg choroby jest o wiele łagodniejszy, co bardzo dodatnio wpływa na ogólny stan dzieci, dotkniętych tą bardzo poważną chorobą. Technika leczenia jest dosyć prosta: co drugi lub trzeci dzień zastrzykuje się domięśniowo w pośladki ½ —1—3 ccm *aetheris purissimi*, zależnie od wieku dziecka; odczyn miejscowy jest bardzo nieznaczny: prócz krótkotrwałej bolesności w ciągu 3—5 min. dzieci na nie się nie skarżą.

Z powodu panującej w Nieświeżu w sierpniu i wrześniu u. r. epidemji krztuśca rozpocząłem stosowanie zastrzykiwań eteru na oddziale wewnętrznym szpitala powiatowego i w praktyce prywatnej, razem w 17 przypadkach.

W szpitalu leczyłem eterem 12 dzieci ze schroniska w Nieświeżu w wieku od 3 do 10 lat. Zastrzykiwałem co 3 dni 1—3 ccm eteru w pośladki; żadnych innych środków nie podawano. Wszystkie te dzieci chorowały bardzo ciężko (częste i silne napady, wymioty, wynaczynienia itd.). Już po drugiem lub trzeciem zastrzyknięciu następowała znaczna poprawa co do liczby i natężenia napadów, powikłań ze strony narządu oddechowego nie spostrzegałem ani razu; cały przebieg choroby stał się łagodniejszy. Wszystkie dzieci wyzdrowiały. Dodać jeszcze należy, że dzieci te pochodziły z najbiedniejszych rodzin, były wycieńczone i źle odżywione.

Równie dobre wyniki miałem i w praktyce prywatnej — 5 przypadków w wieku od ½ roku do 8 lat. Ani razu nie spostrzegałem odczynu miejscowego lub ogólnego, oprócz nieznacznej bolesności w ciągu 2—3 min., po których dzieci znów wracały do swoich zabaw.

Trudno jest objaśnić i wytłómaczyć sposób działania tych zastrzykiwań eteru w krztuścu.

Nie podobna przypuszczać, aby obawa przed nowemi zastrzykiwaniami wpływała na zmniejszenie liczby napadów u dzieci (suggestja), gdyż wyniki były jednakowe i u dzieci w starszym wieku i u bardzo małych dzieci, u których moment psychiczny nie może odgrywać żadnej roli. Veltoni jest przekonany, na podstawie swojej praktyki wieloletniej, że eterowi trzeba przypisać działanie swoiste; między licznemi środkami, jakie autor stosował w krztuścu, nie było ani jednego, którego działanie byłoby równoznaczne z działaniem eteru. Szczepionki swoiste (Bordet) nie dawały lepszych wyników, niż eter. Również także ja odniosłem wrażenie, że eter działa w krztuścu w sposób swoisty. Być może, że eter, wydzielając się z ustroju przez drogi oddechowe, znieczula ich błonę śluzową i tem samem obniża jej wrażliwość, i że to powoduje działanie lecznicze. Jak wiadomo, w walce przeciw krztuścowi wiedza lekarska jeszcze dotychczas jest bezsilna, i leczenie krztuśca jest dziedziną niewdzięczną dla lekarza-praktyka.

Wśród wielkiej liczby środków, zalecanych przez dawnych i nowoczesnych autorów, niema ani jednego, który możnaby było nazwać swoistym lub radykalnym; to pobudziło większość lekarzy do zaniechania wszelkiego leczenia środkami farmaceutycznemi i do ograniczania się na stosowaniu środków zapobiegawczo-higjenicznych.

Również i leczenie krztuśca szczepionkami swoistemi (Bordet, Szubert-Stern i inni) nie zdobyło sobie jeszcze prawa obywatelstwa w lecznictwie z tego powodu, że wyniki tego leczenia, ogłoszone w piśmiennictwie, są bardzo sprzeczne i że często zdobycie szczepionek połączone jest z wielkiemi trudnościami.*)

Wychodząc z założenia, że w zastrzykiwaniach eteru mamy środek nieszkodliwy, nie wymagający żadnej specjalnej techniki, że eter łatwo jest nabywać i że jest tani — pozwoliłem sobie zwrócić uwagę Szan. Kolegów na ten sposób leczenia i polecić go do dalszego stosowania.

*) Münch. mediz. Wochenschr. Nr. 19. 1922. Prof. Klotz »Die Behandlung d. Keuchhustens«.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. J. KATZNER i Dr. O. REINER. Wiedeń.

O tak zwanym żołądkowo-sercowym zespole objawów.

(*Gastrokardialer Symptomenkomplex Roemheld-Tecklenburg*).

Mniej więcej w tym samym czasie, niezależnie od siebie, ogłosili Roemheld i Tecklenburg zespół objawów, który patogenetycznie budzi wielkie zainteresowanie, a co do rozpoznania i leczenia jest przedmiotem pierwszorzędnej wagi. Jak nazwa wskazuje, chodzi tu o zbiór pewnych objawów ze strony serca i żołądka, które łącznie przedstawiają charakterystyczny, dający się rozpoznać zespół. Bardzo obszerne piśmiennictwo, jakie na ten temat się rozwinęło, wlicza ów zespół bądźto do nerwic serca, bądźteż do nerwic układu trawiennego i, chociaż niejednokrotnie oddzielnie mówi się o patogenezie tych zmian, każdy jednak z autorów stara się wrócić ostatecznie do swych rozważań tam, skąd wyszedł tj. do nerwic. Sam Roemheld uważa ów zbiór objawów za szczególny obraz nerwicy sercowej. Nam się wydaje, że patogeneza tych zmian ważniejsza jest od etjologji, i tak w nerwicach nieuchwytnej a tylko podmiotową stronę objawów tłumaczącej, i dlatego też patogenezą się zajmiemy szczególniej. Zanim jednak dojdziemy do krytycznego rozważania tych zmian chorobowych, musimy zająć się klinicznym obrazem tych zboczeń od normy.

Symptomatologja żołądkowo-sercowego zespołu objawów rozpada się na:

1) objawy podmiotowe i 2) objawy przedmiotowe. Jak zresztą w każdem innem cierpieniu, tak i tutaj może być brak pewnych objawów, a nawet chory może o swem cierpieniu nic nie wiedzieć. Ileż to zresztą nowotworów stwierdza się w bardzo posuniętej fazie dzięki temu, że chory nic o tem nie wiedział. A czyż wszyscy żołądkowo, wątrobowo i nerkowo chorzy wiedzą o swem cierpieniu? Jeżeli o tem piszemy szerzej, to może dlatego, że nacisk Roemhelda na pobudliwość serca nie wydaje się nam niejasnym, bo nie skargi chorego, lecz przedmiotowe badanie stanowi o rozpoznaniu choroby. Omówimy najpierw skargi chorego tj. objawy podmiotowe. Tyczą się one a) serca b) układu trawiennego.

Ad a) Zazwyczaj po jedzeniu uczuwa chory bicie serca, uderzenie krwi do głowy, duszność, niepokój w okolicy dołka sercowego (*pavor praecordialis*), a czasem ból gniotący lub opasujący w okolicy serca o napadowym charakterze, nie jednokrotnie promieniujący ku łopatkom i ramieniowi lewemu. Czasem znów przeważają objawy ogólne, jak: dzwonienie i szum w uszach, lub nagłe uczucie słabości a nawet omdlenie.

Ad b) Ze strony układu trawiennego wysuwa się na plan pierwszy uczucie pełności, wzdęcia, częste odbijanie bez smaku i woni. Wymiotów zwykle nie ma, choć, wedle Bovereta, mogą wystąpić i doprowadzić do wyniszczenia ustroju. Apetyt jest dobry i odżywienie chorego nie cierpi. Oddawanie stolca nuży chorego bardzo, prawie nigdy nie jest zupełne, istnieje stałe zaparcie stolca, stolec jest twardy, często czarny i bardzo cuchnący. Oddawanie wiatrów jest utrudnione, mimo, że potrzeba oddawania ich jest bardzo częsta.

Czasem na pierwszy plan wysuwają się objawy hypochondryczne, a prawie stałe uczucie lęku w związku z nieregularnemi uderzeniami serca.

Otóż chory może mieć wszystkie te objawy lub niektóre z nich, czasem tylko jeden tj. uczucie pełności w jamie brzusznej. Czasem się bardzo skarży, czasem trzeba chorego wypytywać i dopiero po zwróceniu uwagi jego na pewne objawy, można uzyskać ich potwierdzenie.

Cóż stwierdzamy przedmiotowo w takich razach? Klinicznie stwierdzić możemy obraz następujący: Zwykle są to mężczyźni w wieku już późniejszym, lecz także i ludzie młodsi. Odżywienie zwykle dobre. Na skórze często rozszerzenie żył na wysokości przyczepu przepony, w okolicy serca pola przeczulicze Heada. Błona śluzowa nosa może być obrzmiała. Zęby często dotknięte próchnicą. Tętno przyspieszone, rzadziej zwolnione, niejednokrotnie skurcze dodatkowe (*Extrasystole*). Ciśnienie krwi podniesione, zwłaszcza podczas ataku bólu. Przepona wysoko ustawiona i oddechowo mało przesuwalna. Nad szczytami płuc wypuk bębenkowy, a przysłuchowo objawy rozedmy. Uderzenie koniuszkowe serca w III lub IV przestworze międzyżebrowym na zewnątrz od linji sutkowej. Wymiary poprzeczne serca są powiększone, nad rękojeścią mostka czasem przytłumienie. Przysłuchem stwierdza się nad koniuszkiem i podstawą serca szmer skurczowy, oba rozkurczowe tony serca są zaakcentowane, II ton nad tętnicą główną może być dźwięczny. Brzuch wzdęty. Pole Traubego da się wypukać wysoko aż do brodawki sutkowej lewej, okolica, odpowiadająca *ganglion solare*, bolesna na ucisk.

Badania pomocnicze: 1) Roentgen wykazuje ustawienie poprzeczne serca, konfigurację aortową z przesunięciem cienia środkowego (*Mittelschatten*) na prawo. W żołądku stwierdza się zawsze pęcherz powietrzny. 2) Badanie treści żołądkowej wykazuje prawie stale zmniejszenie kwasoty.

Już z podania choćby tylko objawów można zrozumieć, jak częste mogą być pomyłki rozpoznawcze, o ile lekarz nie zna tego zespołu objawów. Bo, jeśli chory skarży się np. na bóle w okolicy serca, promieniujące w łopatkę i w ramię lewe, a my przedmiotowo znajdziemy szmer skurczowy i wzmocnienie II tonów, a Roentgen pokaże jeszcze aortową konfigurację serca, to jakże często w takich razach rozpoznaje się miażdżycę tętnicy głównej i objawy dusznicy bolesnej?

Przychodzimy teraz do patogenezy cierpienia. Dla Roemhelda 3 czynniki są tu miarodajne: 1) serce nadpobudliwe, 2) cor mobile, 3) bębnica żołądka i jelit.

W każdym razie to, co się rozwijać będzie, to jest bębnica, bo cor mobile i nadpobudliwe serce stanowią w tym przypadku raczej usposobienie, choć, wedle Roemhelda, są to czynniki konieczne. Co się tyczy bębnicy, to najogólniej idzie tu o wzdęcie, wywołane nagromadzeniem się gazów w żołądku i jelitach.

Anatomicznie pociąga to za sobą ustawienie wysokie przepony, przesunięcie serca, zaburzenia w oddychaniu, wiodące do rozedmy płuc, a podmiotowo cały szereg wyżej wspomnianych objawów. Że więc wysokie ustawienie przepony jest tu bardzo ważne, nie ulega wątpliwości, lecz znamy szereg innych czynników, podnoszących przeponę, jak n. p. nowotwory, puchlina brzuszna lub macica ciężarna, a więc krótko ciała stałe, ciekłe lub lotne w obrębie jamy brzusznej, lecz wszystko to do żołądkowo-sercowego zespołu objawów nie prowadzi. Podstawą bowiem zaburzeń, ujętych w powyższy zespół, są stosunki topograficzne. Otóż zwłaszcza żołądek, wzdęty gazami, wywiera mechaniczny wpływ na serce. Zwykle, jak już zaznaczyliśmy, jest to żołądek niedokwaśny, o którym mówi Roemheld, że jest niespokojnym sąsiadem z powodu wzmożonych ruchów robaczkowych. Należy podnieść jeszcze napadowy charakter cięższych zaburzeń ze strony serca, jak ból, osłabienie, duszność, co da się wytłumaczyć jedynie nagłą zmianą objętości żołądka, a to przez wzdęcie gazami. W żołądku zatem powstaje pęcherz, lecz skąd? Gaz może być albo połkniętem powietrzem, albo pochodzić z fermentacji w żołądku.

Obraz t. zw. aerofagji jest powszechnie znany i spotykany bywa zazwyczaj u ludzi dotkniętych hysterją. Tacy chorzy połykają czasem bardzo znaczne ilości powietrza, które, wedle Berdeta, dochodzić mogą do 200 l. w ciągu niewielu godzin. Podobny objaw spotykamy też w 5%—6% wszystkich żołądkowo chorych (Morange). Być więc może, że aerofagja, która w powstawaniu powietrznego pęcherza żołądkowego odgrywa rolę pierwszorzędną, a spotykana bywa przeważnie u t. zw. nerwowo chorych, stanowiła w rozumowaniu Roemhelda ów niejasny punkt; bo zamiast ją tłumaczyć hysterją, z faktu, że żołądkowo-sercowy zespół objawów zdarza się u ludzi nerwowych, wyciągnął wniosek, że trzeba koniecznie nadpobudliwego serca, by żołądek wzdęty gazami mógł wywrzeć nań swój znany wpływ.

Ale nie jest bynajmniej potrzebna hysterja, by bębnica żołądka mogła powstać, gdyż połykanie powietrza jest zja-

wiskiem spotykanem u ludzi z obrzękiem błony śluzowej nosa, dalej jedzących szybko, lub połykających duże kawałki pokarmów, nie dość zgryzionych z powodu wadliwych zębów. Niekiedy połykają chorzy powietrze przy sposobności częstego połykania śliny lub śluzu w przypadku kataru nosa. Według Linossiera istnieją dwa sposoby wciągania powietrza: jeden, już omówiony, przez połykanie, a drugi przez aspirację. W tym drugim przypadku chodzi o obniżenie przepony z równoczesnym skurczem głośni, który to mechanizm stwarza warunki do aspiracji powietrza. Mathieu rozróżnia cztery formy aerofagji: 1) lekką w dyspepsia nervosa, 2) ciężką w dyspepsia nervosa, 3) spastyczną w przypadku neurastenji, 4) wtórną, w ciężkich chorobach żołądka, przyczem wszystkie te formy mogą mieć charakter napadowy lub stały.

Fermentacja odgrywa mniejszą rolę w powstawaniu pęcherza żołądkowego, natomiast atonja może mieć znaczenie większe. a wedle Folleta można wywołać taką bębnicę z atonji odruchowo przez zadrażnienie pól hysterogenicznych. Takie pola miał Follet znajdować u różnych osób w różnych okolicach ciała, jakoto w fossa epigastrica, powyżej wcięcia jarzmowego mostka, na przedramieniu, w okolicy jajników u kobiety, a czasem zdarzało się, że chory sam wywoływał u siebie taką *crise aérophagique* przez drażnienie odpowiednich pól, w czem moment autosuggestywny mógłby pewną rolę odgrywać.

Ponieważ we wszystkich tych przypadkach cierpią chorzy na odbijanie, więc akt ten staje się ich przyzwyczajeniem, a często wykonują go źle i zamiast powietrze z żołądka wydalić wciągają coraz to nowsze (*Pseudoructus*. Często u takich chorych z odbijaniem widać ruchy połykowe krtani na dowód, że powietrze wciągają a nie wydalają.

Omówiwszy patogenezę bębnicy żołądka i wytłumaczywszy sobie zarazem wysokie ustawienie przepony, należy zastanowić się nad zmianami w klatce piersiowej, stąd powstałemi. Wydawałoby się pozornie, że serce znajduje w klatce piersiowej wygodne pomieszczenie, warunkujące mu też swobodę ruchów, nawet w przypadku pomniejszenia pojemności klatki piersiowej. Fakt, że sąsiadujące z sercem narządy są zbudowane z podatnej tkanki (płuca i tkanka śródpiersia), stwarza do pewnego stopnia możność zmiany położenia serca, lecz tylko na boki. Z badań Herza wynika jasno, że cały przednio-tylny wymiar klatki piersiowej już normalnie jest przez serce wyzyskany, że więc serce może tylko na boki się przemieścić. Czynniki zmniejszające pojemność klatki piersiowej muszą więc wywołać t. zw. stan zacieśnienia serca (*Herzbeengung*). Ale także i otoczenie przestaje być tak podatne w tych razach, napięcie w pęcherzykach płucnych wzrasta bowiem, a przez to ograniczają się warunki swobody ruchów serca jeszcze bardziej. Jak serce, choćby przerosłe, jest zacieśnione, świadczy fakt, że uderzenie serca jest podnoszące. Cóż to znaczy? Wiemy przecież, że podczas skurczu zmniejsza się pojemność komory sercowej. Dlaczegożby serce miało wtedy uderzać o klatkę piersiową? Otóż dlatego, że skurcz komory lewej jest połączony z podniesieniem koniuszka serca, a w przypadku przerostu jest to równoznaczne z wypukleniem klatki piersiowej, gdyż koniuszek serca, nie mogąc znaleść wolnego miejsca, wpukla się między komorę lewą a klatkę piersiową, wypychając ją w miejscu mu odpowiadającem ku przodowi. Tak też zrozumiemy i znaczenie tętnienia w podbrzuszu, stanowiącego dowód przerostu komory prawej. Ale wedle Herza chodzi tu nietylko o przerost prawej, lecz też i lewej komory i zacieśnienie serca tj. w tym przypadku uwięzienie go między komorą lewą a klatką piersiową.

Ów stan zacieśnienia serca może być dalej wywołany przez guzy brzucha, ciążę, puchlinę brzuszną itp. a w naszym przypadku przez bębnicę żołądka i to tembardziej, że żołądek jest blizkim sąsiadem serca. W naszym przypadku zostaje okolica koniuszka serca wysoko podniesiona ku górze, serce ustawia się poprzecznie, tętnica główna przesuwa się trochę na prawo, prócz tego wielkie naczynia mogą uledz zagięciu (*Abknickung der Gefässe*). Te momenty tłumaczą też objawy przysłuchowe, jakoto szmer skurczowy, zaakcentowanie II-ch tonów i inne, wpierw już opisane.

Objawy podmiotowe tj. lęk, bóle promieniujące, dadzą się trudniej wytłumaczyć, ale dla tych objawów w cierpieniach czynnościowych i tak nigdy właściwego tłumaczenia nie mamy.

Że serce ruchome (*cor mobile*) łatwiej może ulec przemieszczeniu, a naczynia tem samem łatwiej zagięciu, to stanowi tu tylko moment usposabiający, bez którego i tak możemy sobie cały zespół objawów wytłumaczyć.

Obok wpływu bębnicy żołądka na wymiar pionowy klatki piersiowej, czego następstwem jest ustawienie poprzeczne serca, istnieje w tych razach bezpośredni ucisk na przeponę który z czasem doprowadzić może do jej zaniku, a Roemheld uznaje nawet zejście naszego cierpienia w miażdżycę tętnicy głównej, co znów odbija się na sercu, ulegającem z czasem zwyrodnieniu. Także Doering stwierdził na stole sekcyjnym zupełnie ścieńczałą przeponę, która uległa zanikowi, może nie tylko z powodu ucisku, lecz także z nieczynności, bo chorzy tacy z konieczności zmieniają swój typ oddechowy z brzusznego na piersiowy. Dalej fakt, że chodzi przeważnie o mężczyzn, a zatem o wpływ na przeponę, która u mężczyzn odgrywa w oddychaniu ważniejszą rolę, jak u kobiet, mógłby też posłużyć do wytłumaczenia patogenezy tego cierpienia.

Prócz żołądka wzdętego, mogą mechanicznie działać wzdęte gazami jelita, zwłaszcza w przypadku ich atonji, a także w wadach serca, z powodu zmian wynikających z zastoju. To też chore serce niewątpliwie może przyczynić się do powstania żołądkowo-sercowego zespołu objawów, lecz bynajmniej to nie jest potrzebne w innych przypadkach, jak już zresztą wykazaliśmy.

Przechodzimy teraz do rozpoznania. W pojęciu rozpoznania leży niewątpliwie pewna dążność do wykazania etjologji, a zatem uchwycenia przyczyny zmian. Zastrzegliśmy się, że w naszym przypadku chodzi tylko o zespół objawów a nie o jednostkę chorobową, choć z drugiej strony i tak nauka nie wszędzie umie te pojęcia rozgraniczać. Przedewszystkiem wiemy, że wiele chorób, jak np. *morbus Banti*, nie są niczem więcej, jak zespołem objawów, tak że względu na to, że nie znamy przyczyny tych zmian, jak i z powodu tego, że inne chorobowe zmiany mogą dać podobne zespoły objawów. Nauka jednak przyjmuje owe zespoły objawów za jednostki chorobowe, bo czy chorobę Bantiego zaliczy się do swoistych chorób, czy tylko do zespołów, niewątpliwie posiada ona znaczenie i o jej patologji musi lekarz wiedzieć. To samo myślimy o żołądkowo sercowym zespole objawów, tem więcej, że jest to zmiana częsta. Jeżeli lekarz stwierdzi u chorego np. niedrożność jelit, która jest w istocie rzeczy tylko zespołem objawów a przyczynę może mieć różną, wówczas szuka przyczyny tych zmian. Podobnie w przypadku stwierdzenia żołądkowo-sercowego zespołu objawów musi się dążyć do wykazania etjologji. Różnica jednak w obu tych przypadkach polega na tem, że żołądkowo-sercowy zespół objawów wymaga odrębnego leczenia bez względu na etjologję. Bo jeśli np. rozpoznamy obok żołądkowo-sercowego zespołu schorzenie serca i podamy naparstnicę, to uzyskamy wprawdzie poprawę stanu mięśnia sercowego, lecz nie usuniemy owego zespołu objawów. Że u chorych sercowo często leczenie żołądka i jelit lub odpowiednie leczenie zapobiegawcze jest ważne, o tem wiemy z doświadczenia, lecz tu podnosimy raz jeszcze, że w takich przypadkach należy się zastanowić, czy obraz kliniczny nie przedstawia wyżej opisanego zespołu objawów.

Rozpoznanie żołądkowo-sercowego zespołu objawów opiera się na:

1) wywiadach, 2) przedmiotowem badaniu chorego: a) podstawowemi sposobami badania klinicznego, b) badaniu treści żołądka, c) badaniu promieniami Roentgena.

Wyników badań, stanowiących materjał do rozważań rozpoznawczych, nie będziemy powtarzać, gdyż już w symptomatologji uwzględniliśmy je dokładnie. Tu musimy raczej tylko uwzględnić badanie promieniami Roentgena, która to metoda dostarcza nam danych niezmiernie cennych dla rozpoznania. Serce, jak wyżej zaznaczyliśmy, ma położenie poprzeczne, konfigurację aortową, koniuszek serca jest wysoko

ustawiony, cień sercowy przesunięty na prawo. Obraz ten przypomina nam stosunki spotykane w niedomykalności t. głównej, lecz brak w naszym przypadku kolbowatego wypuklenia tętnicy głównej chroni od pomyłki. W żołądku spotykamy pęcherz powietrzny, który jest t. zw. chronicznym pęcherzem (*Chronische Magenblase*). Podczas jedzenia powiększa się ów pęcherz znacznie i podnosi przeponę. Równocześnie, o ile podajemy choremu papkę, widzimy po dostaniu się papki do żołądka, ponad wpustem żołądka skurcz; odźwiernik nie kurczy się i właśnie ten stan niedomogi jego jest charakterystyczny, bo powietrze może się dostać do jelit i przez to bębnica może się jeszcze powiększyć. Sama papka ustawia się półksiężycowato pod pęcherzem, następnie powietrze przesuwa się z dna ku odźwiernikowi, w chwili, gdy trzon kurczy się, by przesunąć także papkę w tym kierunku. Następstwem tego jest powstanie 2 zbiorników gazu, a mianowicie jednego powyżej pierścienia skurczowego, a drugiego poniżej. Cały ten obraz rentgenologiczny opisał Rieder, podnosząc zwłaszcza skurcz wpustu i niedomogę oddźwiernika jako najbardziej charakterystyczne cechy, obok pierścienia skurczowego między dnem a trzonem, co dopiero opisanego. Według Hoffmanna takie ułożenie zgłębnika w żołądku, co też da się rentgenologicznie wykazać, ma być charakterystyczne. Normalnie spotyka się stosunki następujące: zgłębnik dąży poprzez przełyk skośnie do dna żołądka, tutaj podnosi się nieco ku górze i na lewo, następnie zakręca się na prawo i zmierza w stronę odźwiernika. O ile mamy pęcherz t. zw. czasowy (*temporäre Magenblase*), już normalnie spotykany, zgłębnik bez względu na pęcherz powietrzny dąży pod nim, lecz skręty robi te same; natomiast przy chronicznych pęcherzach zgłębnik wśród tego pęcherza wykonuje skręty. Warto tu też wspomnieć, że w przypadku opadnięcia żołądka zgłębnik wogóle skrętów nie robi, lecz dąży po linji prostej ku odźwiernikowi. Tak więc prześwietlanie chorego po uprzedniem wprowadzeniu zgłębnika do żołądka ma także znaczenie rozpoznawcze.

Pozostaje nam jeszcze leczenie żołądkowo-sercowego zespołu objawów. Przedewszystkiem musimy usunąć objawy bębnicy. Wedle Tecklenburga mogą być trzy przyczyny tejże:

1) łykanie powietrza, 2) nieprawidłowa fermentacja, 3) atonja jelit. Aerofagję leczymy przez uświadomienie choremu fałszywych ruchów odbijania (*pseudoructus*). Odzwyczajamy go temsamem od tych ruchów, a jeśli połykanie powietrza odbywa się z innych przyczyn (nieżyty nosa, szybkie połykanie pokarmów), to te stany chorobowe same wskazują nam leczenie. Dobrze ma działać, wedle Roemhelda, wprowadzenie klina między zęby po jedzeniu, gdyż w ten sposób podczas trawienia chory ruchów połykowych wykonywać nie może, a te, wedle Roemhelda, są wtedy najintenzywniejsze.

Wadliwą fermentację usuwamy lecząc odpowiednie schorzenie, a zwykle mamy tu do czynienia z *hypaciditas ventriculi*. Kwas solny, a jeśli chory tego środka nie znosi, kwas cytrynowy, działają tutaj leczniczo.

Atonja jelit wymaga leczenia ogólnego (dobre odżywienie, świeże powietrze, arsen, środki skrzepiające, brom,).

Wedle Roemhelda ważne jest leczenie hyperperystaltyki żołądka, idącej w parze z niedokwaśnością. W tych razach dochodzi często do nagłego osłabienia, z powodu szybkiego opróżnienia się żołądka (*Pseudoherzschwäche*). Roemheld leczy ten objaw przez odpowiednią, skąpą w węglowodany, a bogatą w tłuszcz, djetę, która to djeta zmniejsza ruchliwość żołądka a równocześnie zmniejsza fermentację.

Dalej staramy się o uregulowanie stolca. Podczas napadu bólu dobrze robi choremu leżenie na lewej stronie ciała, gdyż pęcherz żołądkowy uruchamia się wtedy i, dążąc ku odźwiernikowi, uwalnia serce od ucisku.

Ze względu na zmieniony tor oddechowy, należy choremu polecić gimnastykę oddechową tak, by zmusić przeponę do ruchów oddechowych.

Wreszcie nie od rzeczy wydaje nam się wspomnieć o usposobieniu do żołądkowo-sercowego zespołu objawów. Na kilkutysięcznym materjale klinicznym starał się zbadać Bauer, o ile podział teoretyczny Mac Auliffe'a i Chaillera ma w praktyce zastosowanie, i w jakim związku pozostaje do chorób. Badacze powyżsi rozróżniają, jak wiadomo, 4 typy ludzi: 1) *Typus cerebralis*, 2) *typus respiratorius*, 3) *typus muscularis*, 4) *typus digestivus (abdominalis)*. Nas interesuje typ ostatni i dlatego opiszemy pokrótce cechy jego, zwłaszcza, że Bauer doszedł do wyraźnego stanowiska, iż typ ten usposabia do żołądkowo sercowego zespołu objawów. Ludzie należący do *typus digestivus* odznaczają się dobrze rozwiniętemi szczękami (zwłaszcza dolna szczęka jest duża), krótką szyją, krótką klatką piersiową, a dużym brzuchem z bogatą podściółką tłuszczową. Ludzie ci odznaczają się ponadto skłonnością do chorób wątroby i układu trawiennego i u nich to w przewadze przypadków stwierdzał Bauer żołądkowo sercowy zespół objawów.

O ruchomem sercu i schorzałem wspominaliśmy już często, jako o warunkach często towarzyszących a także usposobiających, lecz raz jeszcze powtarzamy, że warunkom tym nie przypisujemy dominującego znaczenia w powstawaniu żołądkowo sercowego zespołu objawów.

Wypada nam teraz zebrać ostateczne wnioski z naszych rozważań:

1) Żołądkowo-sercowy zespół objawów stanowi istotnie pewną charakterystyczną zmianę chorobową, ze względu na swą patogenezę, objawy i leczenie.

2) W patogenezie żołądkowo-sercowego zespołu objawów momenty mechaniczne, a zwłaszcza pęcherz żołądka i zacieśnienie serca, odgrywają podstawową rolę.

3) Bez względu na towarzyszące zmiany, czasem znajdowane (miażdżyca, nerwice, *hypaciditas ventriculi* itp.), zawsze należy leczyć żołądkowo-sercowy zespół objawów odrębnie.

Piśmiennictwo.

Roemheld. Zeitschr. f. diät. physik. Therap. 1912. Tenże Ther. der Gegenwart 1918. Nr. 10. Tenże. Med. Klinik 1912 N. 14 Tenże. Forschritte der Med. 1913 N. 3. Tecklenburg. Zeitchr f. diät. u. physik. Therap. 1912. Herzog. Arch. f. Psychiatrie Bd. 31. Jürgensen. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1910. Bd. 16, Pal. Med. Klin. 1911. N. 50. Hoffmann. Med. Klin. 1916. N. 29. Tenże. Med. Woch. 1905. N. 17. Rosenfeld. Verh. des deutsch. Kongresses f. innere Med. 1914. Herz. W. m. Woch. 1911. N. 48. Morawitz. M. med. Woch. 1912. N. 46. (Referat z Oberrheinische Aerztetagung). Oser. Wiener Klinik 1885. Henoch. Klinik der Unterleibskrankheiten. 1856. Rieder. M. med. Woch. 1917. N. 42. Mathieu. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1904. Bouveret. Presse méd. 1891. Bauer. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 3. N. 126. Heft. 4. Rosenbach. P. u. Ther. der Herzkrankheiten. Hoffmann. Lehrbuch der funktionellen Diagnostik u. Therapie der Erkrankungen des Herzens u. der Gefässe. 1920. Boas. Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. 1920.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift für Klinische Medizin

1922. T. 95.

G. Eisner i A. Kronfeld. **Udarowe porażenie opuszkowe ze zbiorem objawów Adams-Stokess'a i całkowitym blokiem serca.** Autorzy opisują przypadek porażenia opuszkowego ze zbiorem objawów Adams-Stokess'a i całkowitym blokiem serca u 72-letniej chorej. U chorej tej wystąpiły napady utraty przytomności z objawami anartrji, przejściowe porażenie języka i połykania. Jednocześnie stwierdzono, że przedsionek kurczył się 2 razy częściej niż komora. Po kilku dniach anartrja przeszła w dyslalję i dysartję, połykanie wróciło do stanu normalnego. Wskutek krótkotrwałego porażenia ani zaniku, ani zmian w pobudliwości elektrycznej. Objawy ze strony języka i połykania świadczą, że w danym przypadku zajęte były jądra nerwu podjęzykowego i językowogardłowego. Zbiór objawów Adams-Stokess'a i blok serca wyraźnie wystąpił w związku z napadem udarowym przy objawach porażenia opuszkowego, chociaż z wywiadów można było stwierdzić, że chory miał już poprzednio objawy bloku serca. W miarę ustępowania objawów porażenia opuszkowego ustąpiły objawy Adams-Stokess'a, objawy zaś bloku serca po-

zostają. Szybkie cofanie się objawów porażenia odpowiada małej wybroczynie krwawej w mózgu lub miejscowej niedokrwistości.

W danym przypadku zaciekawia nas pytanie, jak daleko sięgały wpływy pochodzenia nerwowego na powstanie bloku serca: zbioru objawów Adams-Stokess'a. Powstawanie zbioru objawów Adams-Stokess'a w czasie wystąpienia porażenia opuszkowego, zniknięcie w miarę cofania się porażenia przemawia za wzajemną łącznością. Zmiany mięśnia sercowego w pęczku Hisa wywołują blok serca. U chorej ogólna miażdżyca wywołała zmiany w pęczku Hisa i doprowadziła do dyssocjacji w rytmie przedsionków i komór, w mózgu zaś spowodowała miejscowy wylew krwawy lub niedokrwistość w okolicy nerwu podjęzykowego i językowogardłowego, powstało ich porażenie, jednocześnie silne pobudzenie jądra sąsiedniego n. błędnego; pobudzony n. błędny zadziałał na uszkodzony już poprzednio w pęczku Hisa mięsień sercowy. Udar w danym przypadku doprowadził do skupienia napadów Adams-Stokess'a, które powstały drogą nerwową. Za tem przemawia i ten fakt, że pozostały blok serca przez następne 4 miesiące nie wywołał ani jednego napadu Adams-Stokess'a. Dany przypadek stoi w sprzeczności ze zdaniem Nagaya, który twierdzi, że zbiór objawów Adams-Stokess'a z blokiem serca nie występuje wcale drogą nerwową. Ponieważ w danym przypadku było poprzednie uszkodzenie mięśnia sercowego, musimy przyjąć połączenie tu dwojakiej formy: pochodzenia mięśniowego i nerwowego. Obecny przypadek nie wyjaśnia pytania, czy możliwe jest wystąpienie objawów Adams-Stokess'a drogą nerwową z rdzenia przedłużonego lub n. błędnego bez uszkodzenia poprzedniego mięśnia sercowego i pęczka Hisa.

II. C. Gram. **Przypadek choroby Werlhofa, zakończony wyzdrowieniem po kilkakrotnie powtórzonym wstrząsie proteinowym ze spostrzeżeniami nad specjalnem badaniem krwi i leczeniem.** Leczono skazę krwotoczną: 1. wapniem, 2. wstrzykiwaniem surowicy, 3. wyciągów płytek Bizzozero (koagulen Kocher-Fonio, haemoplasteina Parke Devis), 4. przelewaniem krwi, 5. wstrzykiwaniem ciał proteinowych.

Stosowanie soli wapnia per os, oparte na ich łatwości, wprowadzenia i na danych doświadczalnych. W 2-gim, 3-cim i 4-tym sposobie leczenia wprowadza się poza drogę pokarmową składniki specyficzne, wywołujące przyśpieszenie krzepliwości; przy proteinoterapji wprowadza się białko, nie posiadające swoistego działania na krzepliwość krwi. Widal, Abrami i Brissaud zastosowali proteinoterapję w skazie krwotocznej i stwierdzili, że niespecyficzne proteiny przez działanie kolloidoklastyczne wywołują pożądany wpływ. Pentamelli wstrzykiwał mleko i spostrzegał wyraźne zwiększenie się ilości płytek krwi. Wobec tych danych autor leczył przypadek choroby Werlhofa wstrzykiwaniem mleka i niejednokrotnie badał krew chorego pod względem morfologicznym, ilości płytek krwi, czasu krwawienia i krzepliwości, i stwierdził, że ilość płytek po 4-ro krotnem wstrzyknięciu mleka (8—2 cm^3) zwiększyła się z 4000 do 234.000. Czas krwawienia, które w początkach leczenia po uszkodzeniu skóry trwało ponad godzinę, po 2-giem wstrzyknięciu mleka zmniejszył się do 3,5' (t. j. normalnych liczb). Krzepliwość osocza (metodą Howells-Gram) na początku = 12', następnego dnia po pierwszem wstrzyknięciu mleka, gdy zwiększenie się ilości płytek było jeszcze b. małe, 15,5'; następnie krzepliwość się nagle zwiększa i po 2-giem wstrzyknięciu mleka wykazuje normalne liczby 5—3,5'. Z powyższych danych wynika, że wstrzykiwanie śródmięśniowo 4—10 cm^3 mleka sprowadza niewątpliwie pożądane działanie na przyczyny objawów chorobowych *purpura thrombopoetica*, lecz działanie nie jest natychmiastowe, wobec czego leczenie tą metodą nadaje się w przypadkach przebiegających przewlekle (w ostrych krwawieniach działa lepiej koagulen, haemoplasteina). Aby otrzymać pożądane działanie w proteinoterapji, należy wywołać niewątpliwy odczyn organizmu i taki odczyn łatwiej otrzymać przez ciała proteinowe obce krwi, niż przez proteiny surowicy. Racjonalna proteinoterapja w skazie krwotocznej wymaga ścisłej kontroli krwi, ażeby móc orjentować się, czy zmniejszanie się wybroczyn zależy od spokojnego zachowania się chorego, czy od zwiększenia się czynników haemostatycznych we krwi. Przypadek ten skazy krwotocznej, leczony mlekiem, zakończył się zupełnem wyzdrowieniem; co do danych etjologicznych można przypuszczać, że skaza powstała na tle długotrwałego zakażenia dróg moczowych przez b. coli u osobnika skłonnego do trombopenji.

I. Zadek. **Stan przyżyciowy krwi i szpiku kostnego w niedokrwistości złośliwej ukrytej, szczególnie w okresie remisji.** Autor przytacza wyniki badań krwi i szpiku kostnego u chorych lub u zmarłych wskutek niedokrwistości złośliwej w rozmaitych okresach choroby. Na podstawie badań dochodzi do następujących wniosków: 1. w pełni rozwoju i w nawrotach choroby Birmera powstaje charakterystyczny obraz krwi dla niedokrwistości złośliwej z morfologicznemi zmianami czerwonych krwinek — megalocytozą hyperchromiczną, anizocytozą i megaloblastami; wskutek zwiększonego rozpadu krwi zjawia się regeneracja, która, choć obniżona przez czynnik toksyczny, występuje jako odczyn megaloblastyczny szpiku kości długich, co można stwierdzić przyżyciowo. Powstaje wewnętrzny stosunek między stopniem megaloblastycznej przemiany szpiku kostnego i krążącemi we krwi erytroblastami i megalocytami. Zwiększony wskutek jakiejś nieznanej substancji hemotoksycznej rozpad krwi stwierdza się w tym okresie klinicznie żółtem zabarwieniem surowicy krwi ze zwiększoną ilością bilirubiny, zwiększoną urobilinurją; na zwłokach w tym okresie stwierdzamy *haemosiderosis* wątroby. Zwiększona hemoliza krwi powoduje niedostateczne odradzanie się wskutek tego, że powstała zwiększona erytropoeza jest patologiczną wskutek działania jadu na krew i organy wytwarzające ją (megaloblastyczny odczyn szpiku kostnego).

2. Powstałe w przebiegu choroby Birmera okresy poprawy t. zw. *relative Remissionsstadien* wykazują w sensie kliniczno-hematologicznym zbiór objawów początkowych stadjów niedokrwistości złośliwej. Wskutek zmniejszonego działania jadu nie występuje hemoliza lub zjawia się w nieznacznym stopniu, wobec czego i szpik kostny nie otrzymuje większych bodźców do regeneracji krwi. Szpik kostny wraca do stanu pierwotnego; u żyjących, jak również na zwłokach w pełnym rozwoju, t. zw. *relative Remission* stwierdza się szpik kości długich żółty; w razie nawrotu choroby zamienia się on na czerwony. Remisje powstają nie wskutek odczynu megaloblastycznego szpiku kostnego, gdyż w tym okresie znikają z krwiobiegu i ze szpiku kostnego krążące we krwi megalocyty i erytroblasty. Megaloblastyczny szpik kostny nie jest pierwotną siedzibą i przyczyną choroby, lecz odczynem na czynnik toksyczno-hemolityczny złośliwej niedokrwistości, którego działanie ilościowe jest rozstrzygające dla wystąpienia charakterystycznej przemiany szpiku. Wykonanie drobnego zabiegu operacyjnego w celu przyżyciowego zbadania stanu szpiku kostnego daje możność zorjentowania się w ciężkości i okresie choroby Birmera.

3. Należy stanowczo stwierdzić, że w b. rzadkich przypadkach choroby Birmera po dłuższym czasie i przejściu w t. zw. okres »*relative Remission*« lub po 1-szym lub 2-gim nawrocie stwierdza się tak dużą poprawę, że hematologicznie niema żadnych danych do rozpoznawania złośliwej niedokrwistości.

W tym okresie t. zw. *absolute Remission* otrzymuje się normalną ilość Hb i czerwonych krążków krwi, częściej zwyczajną hyperchromową niedokrwistość, co tłumaczy stale zjawiające się wątpliwości o rzekomem wyzdrowieniu w chorobie Birmera, po części powstanie tak znacznie różniących się poglądów na obraz krwi w tej chorobie. Obraz krwi i szpiku kostnego bywa zupełnie charakterystyczny dla złośliwej niedokrwistości w pełni choroby i w nawrotach, zaledwie zaznaczony w t. zw. *relative Remission* i wcale niecharakterystyczny w t. zw. *absolute Remission*. W daleko posuniętym okresie znacznego polepszenia pozostają w chorobie Birmera kliniczne objawy zwyrodnienia mięśnia sercowego, obrzęki, brak kwasu solnego, gdyż powstały one wskutek zmian zwyrodnieniowych organów pod wpływem przyczyn toksycznych, działających w pełni rozwoju choroby Birmera.

Szpik kości długich ma w tym okresie wygląd żółtego tłuszczowego szpiku i nie zawiera również jak i krew erytroblastów, gdyż nie podlega działaniu toksycznemu i nie dostaje podniet do regeneracji krwi.

4. Megablostyczny szpik kostny w złośliwej niedokrwistości zdolny bywa w czasie remisji do powrotu do stanu pierwotnego. Powstają w nim zmiany, jako wtórny patologiczno-toksyczny odczyn w stopniu zależnym od indywidualnej odporności osobnika i od nasilenia działania jadu, co się objawia hematologiczno-klinicznie zwiększoną hemolizą, która we wszystkich wypadkach powstaje pierwotnie na obwodzie. W pełni rozwoju choroby Birmera i w nawrotach działanie jadu bywa tak silne, że wywołuje szybką przemianę szpiku kości długich na megaloblastyczny i prowadzi do odpowiedniego obrazu krwi. W czasie poprawy czyli w remisjach czynnik toksyczny jest tak nikły, że utrzymuje w stanie pobudzenia szpik kości płaskich, w długich zaś kościach szpik wraca prawie do normy. W okresie t. zw. *absolute Remission* nie ma działania toksycznego na krew i organy krwiotwórcze. Do remisji doprowadza nie megaloblastyczny szpik kostny, lecz zmniejszanie się lub zniknięcie działania toksycznego. W b. wczesnych okresach choroby Birmera nie stwierdza się charakterystycznych dla złośliwej niedokrwistości zmian we krwi, jak również megablostycznie zmienionego szpiku kostnego dopóty, dopóki nasilenie działania jadu nie dojdzie do tego stopnia, że wywoła znaczną hemolizę i nienormalne żądania w regeneracji krwi.

5. Zmiany megaloblastyczne szpiku długich kości w czasie choroby Birmera powstają 1-sze jako toksyczno-zwyrodnieniowe, którym ulega jednakowo krew i organy krwiotwórcze, 2-gie patologiczne usiłowania regeneracyjne, wywołane przez hemolizę toksyczną. A więc złośliwą niedokrwistość uważać należy nie za specyficzną lub pierwotną chorobę szpiku kostnego, lecz za specjalną hemotoksykozę nieznanego pochodzenia, wywołującą przez zatrucie regenerację chorobową szpiku. *Stanisław Hryniewiecki.* (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynecology and obstetrics.

T. 34. Z. 4. r. 1922.

Primrose. **Prawdziwe i rzekome torbiele trzustki.** Autor gorąco poleca w przypadkach torbieli trzustki przyszywanie otrzewnej ściennej tylnej do otrzewnej ściennej przedniej, a nie, jak to zwykle się dzieje, ściany torbieli do skóry, albowiem postępowanie takie daje możność pozaotrzewnowego wyłuszczenia i stwarza lepsze warunki do zeszycia rany.

Harry Jackson. **Postępowanie w ostrych urazach czaszki: wczesne określenie wewnątrzczaszkowego ciśnienia i zmniejszanie tegoż za pomocą przekłucia lędźwiowego.** Anatomja wykazała ścisły związek między płynem podoponowym a wewnątrzkomorowym i drogi, któremi odbywa się krążenie tego płynu (otwory Magendie'go, Luschki). Płyn wytwarza się w komorach i ulega wessaniu przeważnie w okolicy zatok opony twardej. Obrzęk mózgowia prowadzi do niedrożności przestrzeni podpajęczynowych i, wstrzymując prawidłowe krążenie płynu, utrudnia jego wchłanianie się, a więc powoduje pewien nadmiar płynu, co zwiększa ciśnienie. Te zaś czynniki wzmagają obrzęk mózgu; wytwarza się więc błędne koło, szybko prowadzące do zejścia śmiertelnego. Zapatrywanie, że z częstości oddechu, tętna, stanu tarczy ocznej i ciśnienia krwi wnioskować możemy o ciśnieniu wewnątrzczaszkowem, jest o tyle mylne, że we wczesnych okresach przeważają objawy wstrząsu, a więc zmniejszenie ciśnienia krwi i przyśpieszenie tętna, gdy zaś potem występują objawy ucisku na mózg, już jest zwykle poźno. Obawy co do przekłucia lędźwiowego właśnie w przypadkach urazowych są bezpodstawne; przypadki śmiertelne odnoszą się do przewlekłego zwiększenia ciśnienia z powodu guzów mózgu. Dane doświadczalne przekonały również autora, że zwiększenie ciśnienia wywołuje obraz identyczny z objawami klinicznemi w obrażeniach czaszki, a zmniejszenie szybko usuwa te objawy. Autor zasadniczo w każdym przypadku urazu czaszki stosuje nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej i jednocześnie określa ciśnienie. Płynu wypuszcza tyle, żeby ciśnienie zbliżyło się do prawidłowego. Nakłucie powtarza co 6—24 godzin każdorazowo określając ciśnienie. Jednocześnie zwalcza wstrząs. Wyniki takiego postępowania na podstawie przeszło 100 przypadków należy określić jako dobre. Nakłucie lędźwiowe nietylko jest łatwiej i prędzej wykonalne, niż trepanacja Cushing'a, lecz łatwiej i skuteczniej zmniejsza ciśnienie i zapobiega uciskowi na rdzeń przedłużony, czyli usuwa najgroźniejsze niebezpieczeństwo, związane z urazem czaszki.

T. 34. Nr. 5. r. 1922.

Hugh u. Trout. **Pozostały sutek po usunięciu drugiego z powodu raka.** Sądząc z piśmiennictwa, mało uwagi zwracano na losy pozostałego sutka po odjęciu sutka z powodu raka. Niektórzy (Kilgore) twierdzą, że w pozostałym sutku częściej rozwija się rak; chora po odjęciu sutka ma trzy do czterech razy więcej szans na powstanie raka w pozostałej sutce, niż zdrowa kobieta w tym samym wieku w obydwóch sutkach. Autor zwrócił uwagę na związek ciąży z takim nawrotem raka w pozostałym sutku i przytacza dwa przypadki, w których po 4-ech względnie 6-ciu latach po odjęciu sutka z powodu raka nastąpiła wznowa w pozostałym sutku podczas ciąży.

Williamson i Mann. **Pooperacyjne zrosty otrzewnowe.** Doświadczalnie badali autorzy wpływ różnych środków na zapobieganie tworzeniu się zrostów otrzewnej. Z pośród nader licznych środków jedynym, zasługującym na uwagę, okazał się rozczyn gumy akacjowej. W tym celu gumę w kawałkach, rozpuszczoną, po sproszkowaniu, w rozczynie fizjologicznym, po dodaniu równej ilości żelatyny, przesącza się przez 4 warstwy gazy. Przesącz wygotowywa się do połowy i na gorąco wypełnia się nim tubki cynowe, używane do pasty do zębów. Tubki z masą sterylizuje się przez gotowanie w ciągu 20—40 minut i przechowuje się w 70° alkoholu. Przed użyciem zanurzyć na chwilę do gorącej wody. Rozczyn ten w doświadczeniach, wykonanych przez autorów, zapobiegał tworzeniu się zrostów; powierzchnia wątroby pozbawiona otrzewnej, goiła się pod powłoką gumy gładko. Wobec tego autorzy uważają go za jedyny środek, godny dalszych badań, czyniąc jednak pewne zastrzeżenia na razie co do stosowania u ludzi, ze względu na nieopracowaną jeszcze ostatecznie technikę przygotowania i wyjałowienia rozczynu. Inne środki, używane przez chirurgów w celu zapobiegnięcia zrostom, nie mają żadnego znaczenia.

Wojciechowski (Warszawa).

T. 35. Z. 4. r. 1922.

Braasch i Scholl. **O powikłaniach, towarzyszących zdwojeniu miedniczek nerkowych i moczowodów.** W ciągu ubiegłych 15 lat w klinice Mayo spostrzegano 144 chorych dotkniętych zdwojeniem miedniczek nerkowych i moczowodów. Z liczby powyższej 135 wykazywało zdwojenie jednostronnej 9 — dwustronne. Z pośród chorych, należących do grupy pierwszej, w 36 przypadkach zdwojenie było zupełne, w 99 — niezupełne. Na 9 chorych z obustronnem zdwojeniem w 8-iu przypadkach zdwojenie było całkowite, zaś w 1 częściowe. Zdwojenie dotyczyć może już to samej miedniczki, już też miedniczki łącznie z moczowodem. Górna część zdwojonej miedniczki bywa zazwyczaj mniejsza; od dolnej dzieli ją warstwa istoty korowej. Niezwykle małe rozmiary miedniczki na pyelogramie zawsze wzbudzają podejrzenie, że mamy do czynienia ze zdwojeniem. Podczas, gdy zdwojenie całkowite udaje się wykryć za pomocą cystoskopji, zdwojenie częściowe rozpoznać możemy wyłącznie na drodze pyelografji. Do częstych powikłań, towarzyszących zboczeniom powyższym, należy przedewszystkiem wodonercze, zależne od zwężenia na poziomie połączenia moczowodów zdwojonych. Gruźlica nerki zdwojonej umiejscawia się przeważnie w odcinku dolnym, jakkolwiek pozostała część nerki zazwyczaj bywa wolna od zmian. Z liczby 144 chorych, 30 podlegało zabiegom chirurgicznym, 24 nie wymagało ich, a w 27 rozpoznanie zmian patologicznych nastręczało wątpliwości. W 61 przypadkach, poza wadami powyższemi, zmian patologicznych nie wykryto. W 15 przypadkach usunięto nerkę całkowicie; w 4 do połowy. Z tych w 2-ch wykonano wtórne wycięcie nerki. Kamienie z miedniczki usunięto w 6, z moczowodów w 3

przypadkach. W jednym przypadku przyczyną wodonercza był ucisk nieprawidłowo przebiegających naczyń na moczowód, w innym zaś moczowód dodatkowy, wychodzący z górnego bieguna nerki zdwojonej i również zaciskający drugi moczowód. *Wertheim.* (Warszawa).

Archiv. f. klin. Chirurgie
1922. st. 441

G. Perthes. **Wyniki operacyjnego leczenia opuszczenia żołądka.** Zastanawiając się nasamprzód nad przyczynami dolegliwości w opuszczeniu żołądka, autor przytacza, jako jeden powód, silne targanie za więzadło wątrobno-żołądkowe przy opróżnianiu się żołądka, wywołane przez ruch robaczkowy, który musi podnieść cały pokarm do wysokości odźwiernika, a co, zdaniem autora, jest ważniejsze — załamanie się górnej części dwunastnicy, przeciw któremu żołądek przy wypróżnieniu walczy wzmożonym ruchem robaczkowym, wywołującym bóle żołądkowe. Następnie autor zwraca uwagę na krwawienie zasteinowe do żołądka, stwierdzone w trzech przypadkach, w których wobec wymiotów krwawych przypuszczano wrzód żołądka. Tymczasem podczas operacji, prócz opuszczenia żołądka, nie stwierdzono żadnych zmian. W niektórych przypadkach opuszczenie żołądka może wywołać zastój w przewodach żółciowych.

Podczas gdy rozpoznanie tego schorzenia nie nastręcza, dzięki możności prześwietlenia żołądka, żadnych trudności, niełatwo nieraz osądzić, czy przyczyną dolegliwości jest opuszczenie żołądka. Rovsing podaje następujące wskazówki: 1. bóle żołądkowe zjawiają się tylko w pozycji siedzącej lub stojącej a zanikają w leżącej, 2. rodzaj pokarmu nie ma wpływu na powstanie bólów, 3. bóle żołądkowe występują i potęgują się, im więcej żołądek jest przepełniony. Podczas operacji następujące objawy zwróciły uwagę autora: z łatwością mógł on żołądek tak dalece wyciągnąć, że wielka krzywizna dosięgała nieraz do spojenia łonowego, a odźwiernik i mała krzywizna leżały w polu operacyjnem. Górna część dwunastnicy nie leżała poziomo, lecz prowadziła ku górze, przylegając przez to do części zstępującej, jak lufy dubeltówki, i załamując się pod ostrym kątem. Tego rodzaju zmiany, stwierdzone podczas operacji, rokują dodatni wynik zabiegu, podczas gdy zwiotczenie żołądka zmniejsza szanse takiego postępowania.

Co się tyczy metod operacyjnych, to Klapp i Riess przyczepiają małą krzywiznę do lewego łuku żebrowego, Duret i Rovsing przyszywają żołądek do przedniej ściany brzusznej, Beyha i Bier skracają sieć małą, v. Rothe wykonywa wolne przeszczepienie powięzi na skróconą sieć. Vogel i Schloessmann wypracowali mniejwięcej tę samą metodę operacyjną, co autor. Plan operacji jest następujący: Wydzielenie więzadła obłego (*lig. teres*) i odcięcie go od pępka. Długość więzadła wynosi 9—16 cm. Do końca jego przywiązuje nitkę jedwabną. Następnie, poczynając od odźwiernika i małej krzywizny, podminowuje się na przestrzeni 2—3 cm błonę surowiczą, trzymając się między mięśniami żołądka a błoną i przeciąga się przez ową kieszeń więzadło. W ten sposób, powtarzając to samo 5—6 razy, dochodzi się do wpustu, zakładając kilka szwów między więzadłem a ścianą żołądka. Wówczas mniejwięcej o 4 cm na lewo od wyrostka mieczykowatego przebija się między dwoma chrząstkami żebrowemi ścianę brzuszną i, przeciągając przez ten otwór więzadło, przyszywa się je do pochwy mięśnia prostego brzucha. W przypadkach, gdzie więzadło okazało się za krótkie, łączył je autor z płatem, 2 cm szer., do 8 cm dł., z pochwy mięśnia prostego brzucha, przeprowadzonym przez otwór w międzyżebrzu.

Statystyka autora obejmuje 17 przypadków operowanych powyższą metodą i sprawdzonych klinicznie i radiograficznie. Z tych było:

11	zupełnie bez dolegliwości	czyli	64,7% (50,6%)
3	ze znacznem polepszeniem	„	17,6% (20,5%)
2	z poprawą w mniejszym stopniu	„	11,8% (11,0%)
1	bez poprawy	„	5,9% (17,9%)

Rovsing na pokaźną liczbę 163 przypadków miał wyniki, przedstawione powyżej w nawiasach.

L. Piórek.

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Przegląd dermatologiczny Nr. 3, 1922: R. Leszczyński: Cowperitis chronica latens. — R. Bernhardt: Eozynofilja w leczeniu tuberkuliną schorzeń gruźliczych skóry. — L. Füllenbaumówna i A. Kogutowa: O mieszaninie neosalvarsanu z jodem i rtęcią.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba lekarska.

W dniu 25. lutego 1923 odbyło się w wielkiej sali konferencyjnej Województwa **Uroczyste posiedzenie ustępującej Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej,** przy współudziale członków poprzednich Wydziałów Izby, tudzież zaproszonych przez prezesa Papéego członków nowowybranej Rady Izby lekarskiej, na którem zamknięto formalnie działalność b. Izby wschodnio-galicyjskiej. Przewodniczący przedstawił Rzut oka na 30-letnią działalność Izb lekarskich wogóle, a Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej w szczególności. Przemówienie to pomieszczamy poniżej.

Następnie odbyło się **Konstytuujące Zebranie Rady Izby lekarskiej** pod przewodnictwem rządowego Komisarza wyborczego, dra. Mikołajskiego. Udział członków był bardzo liczny, gdyż z 39 członków Rady brakło tylko dwóch: jeden z powodu choroby, drugi z powodu przeszkody służbowej. Uchwalono, że zarząd Izby ma się składać z 9 członków i 9 zastępców, komisja rewizyjna z 3 członków, sąd Izby lekarskiej z 18 członków i 18 zastępców.

Wybory dały wynik następujący. Do Zarządu Izby, jako członkowie, drowie: Kohlberger Wład., Kuhn Adolf, Moszkowicz Jakób, Nowicki Witold, Papée Jan, Pisek Wilh., Sawicki Ant., Walichiewicz Tadeusz i Zgórski Kaz.; jako zastępcy drowie: Allerhand Henr., Bendel Samuel, Doliński Eug., Domaszewicz Aleks., Flis Kaz., Opieński Jan, Pelczar Zenon, Wajgiel Eug. i Zadurowicz Emil. Do Komisji rewizyjnej: drowie: Kotiers Zdz., Schellenberg Leopold, i Zalewski Teofil. Do Sądu Izby, jako członkowie, drowie Bocheński Kazim., Cieszyński Ant., Drzymalik Sylwester, Hinze Roman, Hordyński Zdz., Kubisztal Stan., Kułakowski Rudolf, Kwiatkiewicz Stan., Łukasiewicz Włodz., Mikołajski Szczepan, Milewski Tad., Moszkowicz Jakób, Peters Józef, Szyjkowski Leopold, Świtalski Mieczysław, Wolf Aron, Zieliński Ignacy i Zion Oswald; jako zastępcy drowie: Dobrzański Stefan, Duczymińska Stanisława, Fechter Tadeusz, Kotiers Zdzisław, Leszczyński Roman, Lewicki Zygmunt, Lilien Norbert, Markl Józef, Quest Robert, Ruff Salomon, Sawicki Antoni, Seidler Franciszek, Szantruczek Hieronim, Szymański Henryk, Vrabetz Tytus, Wachnianin Miron, Wechsler Emil i Wein Henryk.

Nowy **Zarząd Izby** wybrał stałym przewodniczącym naczelnikiem Izby dra Jana Papéego, zastępcą prof. dra Witołda Nowickiego, stałym pisarzem Izby dr. Kaz. Zgórskiego, stałym skarbnikiem dr. Tad. Walichiewicza.

W końcu, po oddaniu kierownictwa Izby przez rząd. Komisarza wyborczego w ręce Przewodniczącego-naczelnika Izby, odbyło się **drugie Zebranie Rady Izby lekarskiej,** pod przewodnictwem dr. Papéego, na którem uchwalono poruczyć zarządowi Izby ustanowienie wysokości opłaty izbowej, nadto postanowiono wprowadzić dla członków Izby przymus ubezpieczenia w Kasie zapomogowej dla wdów i sierót po lekarzach tudzież w Kasie pogrzebowej, z tem, że Zarząd przygotuje konkretne wnioski na najbliższe Zebranie Rady Izby lekarskiej.

J. PAPEE. Lwów.

Rzut oka na 30-letnią działalność Izb lekarskich w ogóle a Izby Lekarskiej Wschodnio-Galicyjskiej w szczególności.

Spełniając obowiązek przepisany ustawą, zaprosiliśmy Szan. Panów na ostatnie posiedzenie pełnej Izby Lekarskiej, wybranej jeszcze 30. VI. 1911 r. a ukonstytuowanej w r. 1912. Wypadki wojenne spowodowały, że okres naszego urzędowania przedłużył się poza trzyletnią, ustawą przepisaną, kadencję. Zebranie dzisiejsze ma charakter uroczysty. W roku bieżącym upływa bowiem 30 lat od chwili powołania Izb lekarskich, zamykamy dzisiaj 30-letni okres ich istnienia, a nadto rok obecny stanowi moment historyczny z powodu zorganizowania Izb w całem Państwie Polskiem na podstawie nowej ustawy.

Zanim przedstawię Panom krótki rzut oka na działalność Izb, uważam za swoją powinność złożyć hołd cieniom tych, którzy kładli kamień węgielny pod budowę naszej instytucji społecznej. A więc w pierwszym rzędzie Dr. Józef Różański, pierwszy prezydent Izby lekarskiej, niestrudzony szermierz walki o stworzenie Izb, potem rzecznik naszych interesów i twórca urządzeń, na których się ustrój Izb dotąd opiera. Potem drugi z rzędu prezydent Izby, Dr. Edward Festenburg, który przez długi szereg lat nie szczędził czasu i znoju

dla spraw zawodowych, organizator Kasy Chorych lekarzy, zawsze pamiętający o niedostatkach naszego zawodu, z całą usilnością pragnący je usunąć. Za nimi szereg innych, a więc wiceprezydenci Izby Dr.: Leon Ziemiański i prof. Antoni Mars, dalej członkowie Wydziału Izby Dr.: prof. Adam Czyżewicz sen., Ludwik Lutyński, Henryk Markiewicz, Henryk Mehrer, Edward Mukowicz, Władysław Piaskiewicz, Michał Pluciński, Mikołaj Podłuski, prof. Wacław Sobierański, Zygmunt Smolarski, Adolf Stöckl, Gabrjel Sysak, Adam Strumieński, Władysław Tatarczuch, Aleksander Wysocki, Stanisław Zasacki, prof. Grzegorz Ziembicki.

Na dzisiejsze posiedzenie zaprosiliśmy tych wszystkich Kolegów, którzy w ciągu lat 30-tu zasiadali w Wydziale i w pełnej Izbie. Witam ich najserdeczniej, jako zasłużonych pracowników dla wspólnego dobra, a więc jednego z najstarszych członków, b. wiceprezydenta Izby, prof. Władysława Bylickiego, Alfreda Biegelmeiera, Józefa Eckharda, Stanisława Kwiatkiewicza, Michała Kowalskiego, Apolinarego Lachawca, Wiktora Lechowskiego, Szczepana Mikołajskiego, Jakóba Moszkowicza, Karola Muszkieta, Zenona Pelczara, Wilhelma Piseka, prof. Hilarego Schramma, prof. Włodzimierza Sieradzkiego i Józefa Starzewskiego.

Po mozolnych zabiegach o utworzenie Izb, rozpoczętych jeszcze w r. 1873, w których z lekarzy polskich brali czynny udział: Biesiadecki, Czyżewicz, Rożański, powstały Izby na mocy ustawy uchwalonej przez parlament austrjacki dnia 22. XII. 1891. Pierwsze wybory we Lwowie i w Krakowie odbyły się w roku 1893. Rozproszone dotychczas w Towarzystwach lekarskich prace, mające na celu podniesienie powagi stanu, obronę jego interesów moralnych i materjalnych, współdziałanie w sprawach zdrowotności publicznej, miały się obecnie skoncentrować w urzędowej reprezentacji i organizacji obejmującej wszystkich członków zawodu. Dotychczasowym zrzeszeniom i towarzystwom lekarskim brakło podstawowego czynnika dla skutecznej ich działalności, a mianowicie nie jednoczyły one ogółu lekarzy, a obejmowały tylko pewną cząstkę w charakterze dobrowolnych członków. Powstanie izb powitał ogół lekarski z dobrą otuchą, a przed nowo powstałą instytucją otworzył się cały program prac, do których załatwienia, możemy to dzisiaj poświadczyć, zabrały się one z niestrudzoną energią.

Nie będę nadużywał uwagi Panów szczegółowem sprawozdaniem z działalności Izb; interesujących się tą sprawą odsyłam do corocznych sprawozdań, jak i do mojego sprawozdania za ostatni okres dwuletni.

Zaraz w pierwszym roku okazała się potrzeba porozumiewania się wszystkich Izb w sprawach wspólnych, odnoszących się do wykonywania zawodu, jego interesów i praw. Z tego powodu odbył się w r. 1894 pierwszy Zjazd delegatów izbowych, który w następnym r. przemienił się w stałą instytucję wieców izbowych, odbywających się corocznie, a obsyłanych przez delegatów poszczególnych Izb. Zadaniem tych wieców było obradować nad wszystkiemi żywotnemi kwestjami zawodowemi, a uchwalone wnioski przedstawiać Rządowi jako jednolity wyraz żądań i zapatrywań całego naszego stanu w Państwie. Począwszy od r. 1896 corocznie jedna z Izb pełniła czynności gospodarcze, czuwanie zaś nad wykonaniem uchwał poruczano Wydziałowi wykonawczemu, jako organowi stale urzędującemu.

Jednem z głównych zadań okazała się konieczność zmiany ustawy, nadanie Izbom jednolitego regulaminu i przepisów etyki lekarskiej. Poprzednicy bowiem nasi odrazu zrozumieli, że niedostateczność ustawy, zwłaszcza co do zakresu jej działania, i liczne jej braki i niejasności, były jedną z przyczyn krępujących Izby w ich rozwoju i działalności. Na kilku wiecach obradowano nad projektami nowej ustawy, które miały połączyć w jedno postanowienia o reprezentacji zawodowej i przepisy o obowiązkach i prawach lekarzy; rezultatem długoletnich narad był zredagowany przez Izby i przedłożony Rządowi w r. 1912 projekt, który tylko wskutek wybuchu wojny nie doczekał się aprobaty parlamentu. Na nim wzorował się opracowany przez nas projekt ustawy, który przedłożyliśmy w r. 1919 Sejmowi Polskiemu do uchwalenia.

Sprawą ubezpieczenia lekarzy na wypadek niezdolności do pracy i ubezpieczenia rodzin po nich pozostałych Izby zajmowały się od pierwszej chwili. Podstawowym warunkiem istnienia i powodzenia takiej instytucji jest i było, by ubezpieczenie takie obowiązywało ustawowo cały ogół. W tym kierunku napotkały Izby na opór rządu austrjackiego, który się godził jedynie na fakultatywną przynależność, a kilka projektów, które wyszły z łona Izby lwowskiej i niższo-austrjackiej, nie uzyskało zatwierdzenia.

Wydział Izby lwowskiej wprowadził wówczas cząstkowe ubezpieczenie tj. na wypadek choroby, zakładając Kasę Chorych lekarzy, w r. 1910 założył zaś kasę pensyjną dla wdów po lekarzach, do której należy zaledwie kilkunastu członków. Nowa ustawa polska przewiduje możność obowiązkowego należenia do takich instytucji, a korzystając z tego Wydział Izby będzie miał sposobność nowej Radzie Izby przedłożyć odpowiednie wnioski do uchwalenia.

Nie będę tu szeroko mówił o stosunku Izb do Kas chorych. Ustawa o Kasach była już faktem dokonanym, kiedy powstały Izby. Stąd też staraniem Izb było, aby rozwój zrozumiałej zresztą reformy społecznej nie odbywał się kosztem lekarzy, a temu starały się Izby zapobiedz przez podniesienie wynagrodzeń, uregulowanie stosunku na podstawie umowy i ograniczenie zakresu działania kas do kategorji istotnie ekonomicznie słabszych. Izby zajęły stanowisko przeciwne zamierzonemu stworzeniu kas majsterskich, a przy reformie ustawy o ubezpieczeniu społecznem starały się wpłynąć na ustalenie granicy dochodów, obowiązującej do ubezpieczenia.

Co do aktualnej obecnie u nas sprawy ubezpieczenia na wypadek choroby urzędników państwowych, przypominam, że była ona już przez Izby w Austrji rozpatrywaną. Kiedy mianowicie rząd zamierzał wprowadzić odłużenie urzędników państwowych, ubezpieczając ich na wypadek choroby. XVI. wiec Izb lekarskich uchwalił, że przyjmowanie jakichkolwiek posad w Kasach chorych dla urzędników uznaje się jako niezgodne z etyką lekarską. Motywy, jakie wówczas przytaczano, są i dzisiaj te same i dostatecznie nam wszystkim znane. Rozszerzanie zakresu ubezpieczenia na coraz szersze warstwy ludności grozi stanowi lekarskiemu ruiną materjalną. Nie występując przeciw samej zasadzie muszą się lekarze przeciw temu bronić, by nie działo się to kosztem ich położenia, i uważają powszechnie wolny wybór lekarza jako jedyny sposób załatwienia tej sprawy.

Spełniając nałożony ustawą obowiązek strzeżenia godności i powagi stanu, Izby lekarskie ustanowiły zasady etyki i przepisy postępowania w praktyce, któremi kierowały się Rady honorowe w swych orzeczeniach. Wpływ Rad na układ stosunków zawodowych i na podniesienie poziomu etycznego, mimo szczupłej ich kompetencji, okazał się niewątpliwie korzystnym, a przyznają to wszyscy, że etyka lekarska dzisiaj stanowczo stoi wyżej. Większość czynności rad stanowiły zatargi, wynikające z wykonywania praktyki, wiele z nich załatwiano ugodowo, wykroczenia cięższe należały do rzadkości.

Obrona interesów materjalnych lekarzy stanowi obszerny dział czynności Izby. Uregulowanie poborów lekarzy okręgowych i wywalczenie ustawy emerytalnej dla nich, uregulowanie stanowiska i poborów lekarzy salinarnych, współudział w pracy dla unormowania posad lekarskich w szpitalach prowincjonalnych, stosunków służbowych lekarzy kolejowych i więziennych, inicjatywa do wprowadzenia instytucji lekarzy szkolnych, oto szereg zadań, któremi się Izby wogóle zajmowały, a w szczególności Izba nasza.

Do tej kategorji zaliczyć należy starania Izb o zmianę taryfy sądowo-lekarskiej w sprawach karnych, zakończone wydaniem nowej taryfy w r. 1901 i projektem opracowanym i przedłożonym rządowi w r. 1912, który tylko wskutek wybuchu wojny nie został zatwierdzony. W czasie wojny za rządów austrjackich uzyskaliśmy kilkakrotnie procentowe podwyższenie zasadniczej taryfy, a starań dalszych, czynionych w Państwie Polskiem, nie będę szczegółowo przytaczał, gdyż znane są one z komunikatów Izby i szczegółowo omawiane w ostatniem mojem sprawozdaniu. Tutaj też należy wprowadzenie przez Izby umowy stałej z towarzystwami ubezpieczeń na życie i od wypadków, które ustaliły normy honorarjów lekarskich. Wspominam dalej o wywalczeniu przez Izby podwyżki djet lekarskich przy tłumieniu chorób zakaźnych i wynagrodzeń za szczepienia ochronne. Dział honorarjów lekarskich stanowi również poważną część czynności Izby; w tej sprawie wydawaliśmy bardzo liczne orzeczenia dla użytku Sądów i rozmaitych Władz. Ustanowienie ogólnej taryfy — w czasach rozumie się przedwojennych — było również przedmiotem obrad; z powodu tego, że kwestja ta jest skomplikowana i wymaga rozległego różniczkowania, a nadto musi być wyrazem opinji rozmaitych kół lekarskich, taryfy takiej dotąd nie wprowadziliśmy, ale ograniczaliśmy się przed wojną do zatwierdzania taryf, uchwalanych przez miejscowe grupy lub koła lekarzy w okręgu Izby.

Muszę dotknąć sprawy opodatkowania lekarzy. Przed wojną było stałym zwyczajem, że władze podatkowe zasięgały w Izbie informacji co do siły podatkowej lekarzy, a w komisjach szacunkowych zasiadali dwaj zastępcy Izby jako znawcy stosunków zarobkowych. W czasie wojny, a obecnie w naszem Państwie, zwyczaju tego zaniechano z pokrzywdzeniem naszego stanu, które doszło do punktu kulminacyjnego w ostatnim roku. Podjęliśmy środki obrony wspólnie z innemi Izbami zawodowemi, a szczegółowe przedstawienie znajduje się w sprawozdaniu za ubiegłe dwa lata. Aby nie być źle zrozumianym, muszę zaznaczyć ze stanowiska obywatelskiego, że lekarze nie bronią się przeciw samej zasadzie i uznają konieczność ponoszenia ciężarów we własnej Ojczyźnie, pragną jedynie, by zasada ta była równomierną dla wszystkich, a nie obciążała ponad rzeczywiste stosunki zarobkowe pewnych kół społecznych.

Nie wyczerpałbym mego sprawozdania, gdybym nie wspomniał o współudziale Izb w opracowaniu projektów ustawy dla techników dentystycznych, jak również o interwencji naszej co do przekraczania przez nich zakresu działania, a w końcu o bardzo niewłaściwem, w ostatnich czasach bardzo rozpowszechnionem, firmowaniu przez lekarzy zakładów techniczno-dentystystycznych. Interwencja nasza spowodowała zakaz i zamknięcie 28 takich spółek i powstrzywała powstawanie nowych.

W związku z tą sprawą jest ścigane przez Izbę partactwa lekarskiego, które również w ostatnich czasach się rozszerza, wskutek pojawienia się po wojnie licznych osób nieukwalifikowanych lub osób z uprawnieniem wątpliwej natury.

Z obowiązku naszego zwracamy się do Władz z prośbą o usunięcie niewłaściwego udzielania pozwolenia na czasowe wykonywanie praktyki osobom, co do których dochodzenia późniejsze, przez nas czynione, wykazują brak kwalifikacji.

Izby lekarskie zdawały sobie sprawę, że w zupełności nie spełniły nadziei, pokładanych w nich przez ogół lekarski, że rezultat pracy często nie odpowiadał włożonym w nią wysiłkom. O jednej z przyczyn już wspomniałem. Była nią niedostateczność ustawy. Drugą było częścią nieprzychylne, częścią bierne stanowisko rządu. Jako ilustrację tego przytaczam statystyczną wzmiankę ze sprawozdania za pierwsze 10-lecie istnienia Izb, iż na 274 przedłożeń do Rządu i Władz było około 60% bez odpowiedzi lub nieprzychylnie załatwionych.

Według ustawy austrjackiej do celów i zadań Izby należała nietylko obrona interesów lekarzy, ale miały Izby być czynnikiem powołanym do współudziału w rozwoju higjeny i urządzeń sanitarnych, bądź z własnej inicjatywy, bądź na wezwanie władzy. Tak pojmował powstanie Izb prezydent ministrów Taaffe, wyrażając w r. 1890 publicznie nadzieję, że Izby spełnią dodatnią działalność w zakresie administracji sanitarnej. W praktyce jednak wnioski przez Izbę przedkładane pozostawiano bez odpowiedzi, ale nie było zdaje się wypadku, aby rząd proprio motu zasięgał opinji Izb w sprawach zasadniczych. Niestety na podstawie czteroletniej praktyki musimy stwierdzić, że nasz Rząd tylko w wyjątkowych wypadkach, i to mniejszego znaczenia, zasięga opinji Izb; w innych, jak np. co do szeregu ustaw w sprawach zdrowia publicznego, do nas się nie odnosi. Mamy nadzieję, że stosunki te ulegną zmianie z chwilą, kiedy nastąpi organizacja Izb w całem Państwie.

Niezadowolenie, objawiające się w kołach lekarskich spowodowało tworzenie organizacyj i związków poza Izbą. Były one koniecznością. Dzisiaj, kiedy ustawa daje nam szerszy zakres działania, a w § 1 mówi, że Izby są uprawnione do samorządnego uporządkowania spraw, dotyczących interesów i bytu stanu lekarskiego, wyrażamy zapatrywanie, że Izby mogą przeprowadzić ciążące na nich zadania w sposób, jaki uznają za właściwy i korzystny. Środków imać się mogą tych samych, jak wolne związki: czasy się zmieniły, co do wyboru środków nie musimy pozostawać w tyle za ogółem społeczeństwa, chodzi tylko o solidarne działanie. Organizacja Izb jest niewątpliwie silniejsza, gdyż obejmuje i obowiązuje cały ogół; cele nasze nie są rozbieżne, a rozpraszanie sił i nakładanie ciężarów na lekarzy przez różne zrzeszenia należy poddać gruntownej rozwadze i rozpatrzeniu przez przyszłe Izby.

Przed nowemi Izbami otwiera się wielki poczet prac, jużto rozpoczętych, już też mających się podjąć, jakoto: przeprowadzenie pewnych zmian w ustawie, ubezpieczenie lekarzy na wypadek niezdolności do pracy i rodzin po nich pozostałych, stosunek do Kas chorych, ubezpieczenie urzędników na wypadek choroby i stosunek lekarzy do tych instytucji itd. Życzymy naszym następcom powodzenia w tej pracy i tego gorącego zapału, jakim sami byliśmy ożywieni.

W końcu składam serdeczne podziękowanie wszystkim Kolegom-członkom ostatniego Wydziału za Ich trudy i współpracę dla dobra stanu.

W sprawie zniesienia Ministerstwa zdrowia publ.

Rada Izby Lekarskiej Łódzkiej na posiedzeniu d. 18 lutego b. r. jednogłośnie zgłosiła protest przeciw zamierzonemu zniesieniu Ministerstwa Zdrowia publicznego.

Rada uważa, że w interesie społeczeństwa leży raczej rozszerzenie działalności tego Ministerstwa, a nie jego kasowanie. Oszczędności przy tem osiągnięte, są bardzo problematyczne, natomiast szkoda przez to wyrządzona będzie olbrzymia.

Wobec stale grożącego niebezpieczeństwa zawleczenia chorób zakaźnych ze wschodu, wobec braku uświadomienia higjenicznego w społeczeństwie i nieprzestrzegania elementarnych zasad higjeny w życiu prywatnem i publicznem, wobec dopiero zaczynającego się rozwijać szpitalnictwa na prowincji, wobec gwałtownie szerzącej się kiły, wobec opłakanego stanu organizacji położnictwa.

Tylko samodzielne Ministerstwo Zdrowia może sprostać zadaniom i rozwinąć owocną i pożyteczną pracę.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Ku czci poległych w obronie Ojczyzny studentów Uniwersytetu odsłonięto tablicę pamiątkową w Coll. Maximum, ufundowaną staraniem Senatu akademickiego. Pod spiżowym orłem umieszczonym u góry, widnieje napis: „Pamięci Studentów Uniwersytetu Jana Kazimierzowego, którzy w dniach Wielkiej Wojny, przyrodzonym wiedzeni obowiązkiem, poszli walczyć o Lwów i Rzeczpospolitą i w walce tej skon ponieśli bohaterski". Poniżej pod dwiema skrzyżowanemi lafetkami znajduje się wiersz, w końcu zaś „Z uchwały Senatu Akademickiego, a za rządów rektorskich Jana Kasprowicza, kamień ten w roku 1922 wykonano i położono".

W sprawie nabywania alkoholu przez lekarzy, podaje Wydział Izby lekarskiej we Lwowie do wiadomości kolegów następujący komunikat Izby skarbowej.

Celem ułatwienia obrotu spirytusem, na co pozwala obecnie znaczne wzmożenie się produkcji tegoż, oraz odciążenia władz skarbowych od czynności związanych z udzielaniem uprawnień na pobór tego artykułu, Ministerstwo skarbu uznaje za wskazane poczynić następujące zarządzenie.

1. Spirytus czysty dla potrzeb przedsiębiortw osób opłacających pełny podatek konsumcyjny, może być pobierany w dowolnej ilości za okazaniem zaświadczeń, stwierdzających uruchomienie przedsiębiorstwa, względnie potrzebę spirytusu do wykonywania odnośnych czynności profesjonalnych. Zaświadczeń tych mają udzielać dla fabryk wódek właściwe urzędy akc. i monopol., dla zakładów farmaceutycznych, perfumeryjnych i kosmetycznych — urzędy przemysłowe I. instancji, dla aptek, lekarzy, weterynarzy, felczerów, i akuszerek — lekarz urzędowy. Izba lekarska Wschodniej Małopolski. Prezydent: Dr. Papée.

Otrzymujemy następujący komunikat z prośbą o umieszczenie: Podpisany Komitet ma zaszczyt donieść, że z dniem 15. lutego 1923 otwarto w szpitalu tutejszej Izr. Gminy Wyznaniowej stację roentgenologiczną, przeznaczoną do leczenia choroby Favus. — Stacja pozostaje pod kierownictwem roentgenologa dra M. Penziasa i przyjmuje do leczenia chorych na Favus bez różnicy wyznania. Donosząc o tem prosimy zarazem o udzielenie stacji tej możliwego poparcia. Tow. szerzenia higjeny wśród żydów we Lwowie. Sekcja favusowa.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VII posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 9. marca o godz. 6-tej popoł. w Poliklinice (ul. Lindego 5) według nast. programu: a) Pokazy, b) kol. Węgłowski: O torbielach i przetokach szyi (wykład).

Lwowskie Towarzystwo lekarskie VIII. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 16 marca b. r. w Poliklinice (ul. Lindego 5) o godz. 6-tej popoł. Porządek dzienny: a) Pokazy, b) kol. Rothfeld: Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu. *I. Zieliński*, prezes *W. Janusz*, sekretarz.

W sprawie zamierzonego zniesienia Ministerstwa zdrowia publ. uchwaliło Towarzystwo lekarskie wysłać telegramy protestujące do czynników odnośnych.

Warszawa.

Dnia 26 bm. odbyło się w sali Stowarzyszenia Lekarzy Polskich **Walne Zgromadzenie udziałowców „Spółki Wydawniczej Lekarskiej"**, zamieszkałych w Warszawie. Po zagajeniu zebrania przez kol. Czesława Stankiewicza, obrano prezydjum w osobach kol.: Starkiewicza Wł., jako przewodniczącego, Nusbauma i Skłodowskiego, jako asesorów, oraz Chodakowskiego, jako sekretarza. Sprawozdanie z dotychczasowej działalności Spółki wygłosił kol. Szumlański, poczem w ożywionej dyskusji zabierali głos koledzy: Szmurło, Chodakowski, Nusbaum, Starkiewicz, Czubalski, Sławiński, Stankiewicz Cz., Mutermilch, Szymanowski i Szumlański. Główny punkt porządku dziennego, sprawę podniesienia kapitału zakładowego Spółki do Mk 60 miljonów, uchwalono jednomyślnie. Następnie zatwierdzono na rok 1923 Warszawski komitet redakcyjny „Polskiej Gazety Lekarskiej" w składzie następującym: prof. Gluziński, prof. Hornowski, docent Janowski, prof. Konopacki, Kopeć, Lande, docent Łapiński, docent Nusbaum, Mutermilch, docent Orłowski, Puławski, prof. Sawicki, Semerau, Sławiński, Starkiewicz Wł., Stankiewicz Cz., Szmurło, Szumlański, oraz redaktorów prof. Czubalskiego i Szumlańskiego.

W końcu na wniosek kol. Cz. Stankiewicza wyrażono poprzednim redaktorom, kol. Puławskiemu, Starkiewiczowi i prof. Hornowskiemu, gorące podziękowanie za ich niezmordowaną i ofiarną pracę dla pisma.

Redakcja otrzymała: Higier: Zur Frage der therapeutischen periarteriellen Sympathektomie bei neurovaskulären Erkrankungen. Odb. z D. Zeitschr. f. Nervhkde. 1922. — Ueber seltene Typen motorischer und sensibler Lähmung bei corticalen Hirnherden. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1916. — R. Leszczyński: Cowperitis chronica latens. Odb. z P. Przegl. dermat. 1922.